This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY.

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BALLET, BERNARD, BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRICON (P.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CHARPENTIER, COTARD, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUMÉNIL, DURET, DUVAL (MATHIAS), FERRIER, GAUTIEZ, GÉRENTE, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, HUCHARD, JOFFROY (A.), KAHN (T.), KELLER, KÉRAVAL (P.), KOJEWNIKOF, LANDOUZY, LEGRAND DU SAULLE, MAGNAN, MAIRET, MARANDON DE MONTYEL, MARIE, MAYGRIER, MAYOR, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, PARINAUD, PETEL, PIERRET, PIGNOL, PITRES, POPOFF, RAYMOND, REGNARD (P.), REGNARD (A.), RICHER (P.), SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SIKORSKY, TALAMON, TARNOWSKY, TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VAILLARD, VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.).

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**

Secrétaire de la rédaction : **CH. FÉRÉ**

Dessinateur : **LEUBA.**

Tome IX. — 1885.

Avec 2 planches et 6 figures dans le texte.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1885

Vol. IX. Janvier 1885. N° 25.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

COMMOTION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

ETUDE CLINIQUE ET CRITIQUE

Par les Drs L. DUMÉNIL, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine, et PETEL, chirurgien en chef de l'hospice général de Rouen.

L'observation des traumatismes de la colonne vertébrale a révélé depuis longtemps des faits d'interprétation difficile, faits dans lesquels des troubles fonctionnels, quelquefois assez graves pour amener une mort rapide, ne trouvaient pas leur explication dans des lésions corrélatives, ou dans lesquels des symptômes en apparence légers étaient suivis, à distance, de perturbations graves.

Ces faits se sont multipliés à notre époque, avec les causes capables de les produire, surtout avec les accidents de chemins de fer; et l'on a été jusqu'à en décrire, comme particulière à ces accidents, une variété sous le nom de *Railway spine*. Les auteurs qui ont le plus sérieusement étudié cette question, entre

8990

autres Erichsen, Page, se sont élevés avec raison contre cette spécialisation, et se sont attachés à démontrer que s'il y avait là une cause plus fréquente et plus puissante de lésions de la moelle épinière, elle n'avait rien de spécial, et que tous les genres de traumatisme pouvaient produire les mêmes effets.

C'est cet ordre de faits qui constitue le terrain sur lequel on a établi la doctrine de la commotion de la moelle épinière, dont l'étude est encore fort obscure. Son existence, admise sans contestation par des hommes d'une autorité considérable à une époque déjà éloignée de nous : Boyer, Ch. Bell, A. Cooper, Abercrombie, Olivier (d'Angers), a été de nos jours mise en doute par des considérations d'ordre anatomo-physiologique, et surtout par l'insuffisance des moyens de recherches d'anatomie pathologique dont disposaient les premiers observateurs. Aussi, quoiqu'elle ait été maintenue dans le cadre pathologique par la plupart des auteurs modernes, ce n'est le plus souvent que par tradition et sans l'appui de faits démonstratifs. « On peut affirmer, dit Shaw [1], que ce qui manque surtout pour l'intelligence des cas ordinairement rangés sous le titre de commotion de la moelle épinière, c'est un nombre suffisant d'autopsies. »

Nous aurons à examiner si nous ne possédons pas en réalité des faits probants; mais constatons de suite que l'étude des maladies de la moelle épinière, si complètement refaite à notre époque, a conduit la plupart des pathologistes à faire jouer un rôle important à la commotion dans leur étiologie, de telle sorte

[1] *System of surgery*, by Holmes, v. II, p. 378.

que la question s'est étendue du domaine de la chirurgie à celui de la pathologie médicale. C'est ainsi que nous pouvons citer les noms de Charcot, Vulpian, Leyden, Hammond, Jaccoud, W. Gull, W. Savory, Bergmann, Lockhart Clarke, M. Donnel, comme rattachant à la commotion des lésions consécutives, telles que : l'ataxie, les amyotrophies.

Cette question a pris une très grande importance, à notre époque, au point de vue de la médecine légale, surtout depuis le travail d'Erichsen[1], dont les opinions ont été admises par la plupart des pathologistes anglais : M. Savory[2], Buzzard[3], M. Donnel[4]. Ce courant n'a cependant pas été sans contradicteurs et la doctrine de la commotion a été soumise par Page[5] à une critique violente.

Il est certain que les premiers observateurs qui ont décrit la commotion de la moelle épinière y ont surtout été conduits par analogie avec la commotion cérébrale; mais l'étude plus complète de l'anatomie et de la physiologie des centres nerveux a montré des différences notables dans les conditions statiques de l'encéphale et de la moelle. Celle-ci étant entourée par un espace que remplit le liquide céphalo-rachidien, fixée au canal osseux par les racines des nerfs et les ligaments dentelés, maintenue dans l'étui résistant que lui forme la pie-mère, garantie en outre par les

[1] *On railway and other injuries of the nervous system*, 1866.

[2] *Effects of injuries of the spinal cord* (*St. Bartholomew's Hospital Rep.*, v. V, p. 45).

[3] *On cases of injury from railway accidents* (*The Lancet*, 1867, v. I, p. 389).

[4] *The Lancet* 1883, v. II, p. 16.

[5] *Injuries of the spine and spinal cord*, 1883.

parties molles extérieures, par les articulations des vertèbres qui amortissent les chocs, ne paraît pas à quelques-uns susceptible de ressentir un ébranlement comme le cerveau. Page attache une grande importance à ces considérations d'ordre anatomo-physiologique. Buzzard pense, au contraire, que lorsqu'un choc arrêtant brusquement le tronc a lieu, la moelle épinière suit le mouvement acquis dans le canal qu'elle ne remplit qu'en partie, et peut éprouver par ce fait une véritable commotion; de sorte que ce qui est pour l'un un obstacle devient pour l'autre une condition favorable. Les auteurs du Compendium de chirurgie avaient déjà émis une opinion semblable à celle de Buzzard; mais au lieu de voir là une véritable commotion, ils n'y trouvaient qu'un tiraillement exercé par la résistance des racines des nerfs.

Nous n'attachons qu'une importance secondaire à des considérations de cet ordre, et nous allons chercher, dans l'examen des faits, des preuves plus convaincantes. Mais d'abord nous croyons devoir bien déterminer la signification que nous entendons donner à l'expression de commotion de la moelle épinière. Avec la plupart des auteurs, nous pensons qu'il n'y a pas de commotion, en tant que simple ébranlement de l'organe, sans modification dans sa structure intime, mais nous ne pouvons admettre la manière de voir de ceux qui, ainsi que Leyden, rangent sous le nom de commotion tous les traumatismes dans lesquels le canal rachidien n'a pas été lésé, quelles que soient les altérations que son contenu a pu subir. Nous y rattachons les cas seuls où le traumatisme a atteint la moelle, sans y produire de lésions en foyer, et où les troubles

fonctionnels immédiats ne sont pas en rapport avec des altérations de structure apparentes.

Le point capital que les études modernes ont bien mis en évidence, est l'influence des traumatismes sur la production de lésions consécutives dont l'importance dépasse de beaucoup celle des lésions primitives. Un fait que j'ai observé et que je vais relater démontrera cette vérité d'une manière plus frappante encore que ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour.

Observation. — Marquet (Jean-Baptiste), âgé de soixante ans, chef d'équipe, est apporté à l'Hôtel-Dieu, le 15 février 1881, au moment de la visite.

Il avait fait, la veille, une chute dans un bassin d'une profondeur de 1 mètre 50, et il était tombé verticalement la tête la première. Il perdit complètement connaissance, et resta environ une heure dans cet état.

A son entrée, nous constatons un peu de renversement de la tête en arrière, mais sans rigidité; les mouvements de la tête s'exécutent assez facilement, mais provoquent de la douleur dans le cou. Les membres supérieurs présentent quelques mouvements d'ensemble, un peu plus étendus à gauche qu'à droite. A droite, il peut à peine porter la main au niveau du menton ; à gauche, il l'élève un peu plus, mais sans pouvoir cependant atteindre le front. Ces mouvements sont exécutés uniquement par les muscles des épaules, les avant-bras et les mains n'y participent nullement.

La respiration est diaphragmatique, le côté gauche du thorax est complètement immobile, la base droite du thorax présente des mouvements bornés d'expansion. La paralysie du mouvement est complète aux membres inférieurs.

La sensibilité à l'épingle est conservée aux membres supérieurs et à la partie supérieure du tronc jusqu'au niveau de l'ombilic, suivant une ligne de niveau; elle est complètement abolie au-dessous de cette ligne et sur toute l'étendue des membres inférieurs. L'excitation de la plante des pieds avec l'épingle provoque dans les deux membres inférieurs des mouvements réflexes assez étendus.

La déglutition est normale, la respiration et la circulation

sont régulières. Le malade perd ses matières fécales sans en avoir conscience, et en est complètement souillé à son arrivée. La vessie est distendue, et le cathétérisme donne environ un litre d'urine limpide, un peu foncée, fortement acide. La colonne vertébrale ne présente dans les régions lombaire et dorsale ni déformation, ni douleur à la pression. On constate une douleur vive au niveau de la sixième cervicale, mais sans déformation appréciable. L'exploration par le pharynx ne révèle rien de particulier.

Le malade est placé dans la position horizontale, la tête reposant sur un petit coussin. Le cathétérisme est renouvelé le soir.

2e jour. — Les mouvements des membres supérieurs sont un peu plus étendus, mais toujours bornés aux muscles des épaules ; la respiration est diaphragmatique ; le membre inférieur gauche présente quelques légers mouvements. La sensibilité cutanée a reparu dans une zone de quatre travers de doigts au-dessous de l'ombilic. Mouvements réflexes, comme la veille. Rétention d'urine persistante ; urines claires et acides ; pas d'évacuations alvines. Intelligence nette.

3e jour. — La sensibilité a reparu sur la verge et la moitié droite du scrotum, mais non sur la moitié gauche. Il y a de l'hyperesthésie cutanée sur le côté droit du thorax. Les mouvements sont un peu plus étendus aux membres supérieurs ; du côté gauche, il peut, avec difficulté, étendre et fléchir l'avant-bras sur le bras. Du côté droit, ces mouvements font défaut. Il commence à fléchir très légèrement les pieds et les orteils. Les muscles adducteurs des cuisses sont contractés au point de ne permettre que très difficilement l'écartement des membres. Le malade a pu uriner un peu dans le bassin, et a eu de l'incontinence ; on retire cependant encore, avec la sonde, une certaine quantité d'urine qui est neutre ou légèrement acide.

4e jour. — Les mouvements sont les mêmes. Il se produit de temps en temps dans les membres inférieurs des secousses qui retentissent vers les lombes, et sont surtout appréciables pendant le cathétérisme. La contracture des adducteurs signalée la veille persiste. Les mouvements passifs provoquent de vives douleurs. L'incontinence d'urine continue ; mais il en reste toujours un peu dans la vessie ; elle est neutre et un peu louche.

Aux membres supérieurs, douleurs spontanées jusqu'au

poignet à droite, jusqu'au métacarpe à gauche. Sur ces membres, le toucher avec le doigt et la piqûre à l'épingle, le pincement, éveillent les sensations normales. La pression sur les masses musculaires provoque de la douleur des deux côtés. Sur le thorax, sensibilité normale à la partie supérieure, hyperesthésie à la partie inférieure. A l'abdomen, hyperesthésie cutanée jusqu'au pubis. Sensibilité normale aux organes génitaux.

Sur la face antérieure de la cuisse et de la jambe droite, la sensation du toucher existe ; mais le pincement de la peau et la piqûre ne sont pas perçus. La pression des masses musculaires n'est pas douloureuse, sur la face dorsale du pied, la piqûre donne la sensation du toucher ; anesthésie et analgésie à la face plantaire. Au membre inférieur gauche le pincement et la piqûre donnent une simple sensation d'attouchement; cependant la piqûre est perçue à la face antérieure de la cuisse.

L'application d'un corps froid aux membres supérieurs donne la sensation normale; sur le thorax et l'abdomen le froid et la chaleur ne donnent pas la sensation thermique, mais le malade accuse une piqûre très douloureuse.

Sur la verge, le froid donne une sensation de chaud ; sur la cuisse gauche une sensation de froid. La perception des températures est très obscure aux jambes et nulle aux pieds.

5e jour. — L'hyperesthésie persiste à la moitié inférieure du thorax ; le froid est perçu à l'abdomen ; sensibilité au toucher obtuse à la plante des pieds ; la pointe de l'épingle y donne une sensation de chatouillement. Miction et défécation involontaires.

7e jour. — Les irritations douloureuses sont perçues au côté externe de la jambe gauche et à la face antérieure des deux cuisses ; le chatouillement est perçu à la plante des pieds. Les mouvements sont un peu plus étendus au membre supérieur gauche, persistance de la contracture aux adducteurs des cuisses, une miction volontaire.

8e jour. — Les mouvements de flexion des pieds et d'extension des orteils sont plus accentués. La perception des températures existe aux membres inférieurs, mais un peu obtuse. Inertie de la vessie. L'urine fraîche est neutre, mais elle prend vite la réaction alcaline.

9e jour. — Sentiment de pesanteur aux mains et aux jambes quand il essaie de les soulever. Un peu plus de mobilité dans

la jambe gauche que dans la jambe droite ; du côté gauche, légère flexion du genou. Persistance des douleurs spontanées qui ont même augmenté dans le bras droit ; persistance de l'hyperesthésie au thorax et à l'abdomen ; elle s'est étendue à la face antérieure des cuisses. Mouvements réflexes très accentués.

10e jour. — L'hyperesthésie est un peu diminuée au thorax et à l'abdomen, elle est très prononcée à la face antérieure de la cuisse droite, moins à la cuisse gauche. Les mouvements continuent à s'accentuer dans le membre inférieur gauche. L'urine fraîche est neutre ; un peu de diarrhée. — Eau albumineuse, sous-nitrate de bismuth.

11e jour. — Les douleurs sont plus fortes dans le membre supérieur droit ; elles arrachent par moments des gémissements au malade, et le privent de sommeil. Les cuisses sont devenues douloureuses comme les bras. Mouvements de flexion et d'extension de l'index droits, du pouce et de l'index gauches. La pression sur la masse des triceps cruraux est douloureuse, surtout à gauche. Il éprouve des douleurs vives quand on passe le bassin sous les cuisses, mais il n'a pas la sensation du froid. Urine neutre, les dernières portions un peu troubles.

12e jour. — La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures est de deux litres et demi.

13e jour. — Trois litres d'urine.

14e jour. — Les mouvements volontaires s'accentuent davantage dans les doigts ; extension légère de l'index et de l'auriculaire droits. A gauche, les mouvements ont gagné en étendue dans l'index et l'auriculaire, ils commencent à se montrer dans le médius, l'annulaire et le pouce ; le malade redresse un peu la main, mais sans pouvoir l'amener complètement dans l'axe de l'avant-bras. Il existe aussi, de ce côté, quelques légers mouvements de pronation et de supination. L'avant-bras se fléchit et s'étend sur le bras, mais avec beaucoup de lenteur et sans force. Du côté droit, le redressement de la main, la pronation, l'extension de l'avant-bras sont nuls, la flexion de l'avant-bras peut seule s'exécuter faiblement. Les mouvements des membres inférieurs continuent à augmenter d'étendue et de force ; le redressement des orteils et la flexion des pieds sont plus énergiques ; le malade arrive, avec beaucoup d'efforts, à détacher le talon du lit.

La respiration est toujours exclusivement diaphragmatique.

Les douleurs profondes persistent aux membres supérieurs. L'hyperesthésie a notablement diminué au thorax, la piqûre n'y provoque que la sensation à peu près normale, mais l'application d'un corps froid y est encore assez pénible; l'hyperesthésie existe encore à l'abdomen, la piqûre et l'application d'un corps froid y sont très douloureuses; il en est de même sur les cuisses. Aux deux jambes, la piqûre est perçue d'une manière normale.

La vessie contient une petite quantité d'urine très purulente et neutre. La totalité des urines rendues dans les vingt-quatre heures a dépassé trois litres. Ni sucre, ni albumine.

15e jour. — Pas de sensibilité à la pression sur la colonne vertébrale, si ce n'est un peu au niveau des deux ou trois premières dorsales, pas de déformation. La contracture des adducteurs de la cuisse persiste. Le cathétérisme de la veille au soir n'a donné que quelques gouttes d'urine purulente. Quantité des vingt-quatre heures, trois litres. Un peu de diarrhée.

17e jour. — La diarrhée a cessé. Urine des vingt-quatre heures, trois litres.

18e jour. — Un peu d'extension de l'avant-bras sur le bras; le malade lève très bien la jambe gauche et tend le genou. La sensibilité des cuisses est redevenue normale. Aux jambes le toucher est encore perçu un peu faiblement. Le froid est bien perçu à l'abdomen et aux cuisses, la sensation y est encore un peu douloureuse. Aux jambes, le froid ne donne que la sensation du toucher.

Secousses dans les membres inférieurs, avec retentissement dans les bras; elles s'accompagnent d'une contraction qui a pour effet de rapprocher les bras du tronc.

19e jour. — Hyperesthésie des muscles des membres inférieurs, surtout à la cuisse droite. 0 gr. 02 d'extrait thébaïque le soir.

22e jour. — Moins de douleurs depuis l'administration de l'opium. Les mouvements gagnent sensiblement en étendue: il peut élever le bras gauche à la hauteur de la tête, et porte la main de ce côté à la poignée de la corde de son lit; l'extension des doigts est complète des deux côtés quoique plus faible à droite et il peut amener la main dans l'axe de l'avant-bras. Il commence à exécuter quelques mouvements très lents et très bornés d'extension de l'avant-bras droit.

Il soulève à une assez grande hauteur le membre inférieur gauche, mais il ne peut que détacher avec peine le talon droit du lit.

Disparition presque complète de l'hyperesthésie cutanée, Encore quelques troubles dans les sensations thermiques ; un corps chaud appliqué sur le côté droit du thorax donne une sensation de froid. Un corps chaud ou froid ne donne, à la face externe des jambes, qu'une sensation de toucher. Il perçoit encore confusément la piqûre de l'épingle à la face externe des jambes. L'urine est purulente et alcaline; la quantité des vingt-quatre heures reste à trois litres.

Il sent le besoin de la défécation et fait des efforts pour le satisfaire.

Il mange deux portions. Acide benzoïque, injection vésicale d'acide borique au centième.

26e jour. — Les urines des vingt-quatre heures ne représentent plus que deux litres.

29e jour. — L'urine examinée à la sortie de la sonde est légèrement acide.

33e jour. — La sensibilité tactile est à peu près complètement revenue partout. La sensibilité thermique est encore obtuse aux membres inférieurs.

39e jour. — Urines beaucoup moins troubles. Exploration électrique au moyen de l'appareil à induction de Gaiffe, avec les éponges mouillées ; appareil gradué au maximum.

Cuisse droite, région antérieure, le courant est senti ; mais il ne provoque pas de contractions.

Même résultat à la cuisse gauche.

Jambe droite : il sent faiblement le courant à la région antérieure, le jambier antérieur se contracte, mais faiblement et pas assez pour imprimer des mouvements au pied ; l'extenseur commun ne se contracte pas ; la sensibilité est faible à la région péronière, la contraction des muscles y est assez forte pour porter le pied dans l'abduction.

A la région postérieure la sensibilité est plus développée, les jumeaux se contractent faiblement. L'électrisation du nerf musculo-cutané ne produit rien de plus que l'électrisation directe des muscles.

Jambe gauche : La sensibilité électrique est obtuse comme à droite ; la contractilité est très faible dans le jambier antérieur, nulle dans l'extenseur commun ; à la région péro-

nière, même résultat que du côté droit. Contractilité plus développée dans les jumeaux.

Membre supérieur droit : à la région antérieure de l'avant-bras les muscles se contractent assez fortement ; absence de contractions aux régions thénar, hypothénar et interosseuso. Le long supinateur se contracte bien. Les muscles de la région postérieure se contractent peu. Contraction énergique dans le biceps, assez forte dans le triceps.

Membre supérieur gauche : contractions énergiques aux régions thénar et hypothénar, faibles dans les interosseux. Les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, le long supinateur se contractent bien.

46e jour. — La faradisation produit du côté droit des contractions énergiques dans le vaste interne, plus faibles mais bien appréciables dans le vaste externe et le droit antérieur. Du côté gauche, contractions énergiques dans le vaste interne ; le vaste externe se contracte plus fortement qu'à droite, il en est de même du droit antérieur.

Le jambier antérieur et l'extenseur commun se contractent énergiquement des deux côtés.

Aux membres supérieurs la contractilité est bien développée aux régions thénar et hypothénar, interosseuses antérieures, et postérieures des avant-bras, plus cependant à gauche qu'à droite.

Pris, la veille, d'une douleur vive en cercle autour du bassin et de la racine des cuisses, en même temps que de raideur dans les jambes et de quelques frissons. Température à 39° hier soir.

Ce matin, persistance de la raideur des jambes ; les mouvements des membres inférieurs provoquent des douleurs dans le bassin et au haut des cuisses, avec une sensation très grande de pesanteur.

Le talon droit est, par intervalles, le siège de douleurs lancinantes qui déterminent des contractions involontaires. Les membres supérieurs ne présentent rien de particulier, sauf un retentissement douloureux dans le bras droit quand il essaie de soulever la jambe. La sensation de cercle douloureux existe, aujourd'hui, au milieu de la région épigastrique.

L'application du froid à la cuisse gauche et à l'abdomen produit une sensation douloureuse ; elle n'est pas perçue à la

jambe droite, elle l'est à la cuisse droite et légèrement à la jambe gauche. Température du matin 37°,2; du soir, 36.

49e jour. — Diminution très sensible des douleurs. Température du soir 37°,6.

50e jour. — Disparition complète des douleurs.

52e jour.— Impossibilité de fléchir complètement les doigts; douleurs très vives dans les articulations phalangiennes, dans les mouvements passifs, plus à droite qu'à gauche. L'attitude de la main est la demi-flexion dans les articulations métacarpo-phalangiennes avec extension dans les articulations phalangiennes.

53e jour. — La veille au soir, retour des douleurs autour du bassin et de la racine des cuisses avec mouvement fébrile et frissons. Température à 39°,4.

Ce matin, la raideur des membres inférieurs est plus prononcée, les mouvements plus limités. La pression sur la partie inférieure de la crête épineuse est douloureuse. Le contact d'un corps froid est douloureux aux cuisses et sur l'abdomen; les corps chauds ne provoquent pas la même sensation pénible. Température du matin, 38°; du soir, 38°,7.

56e jour. — La raideur des membres a augmenté et les mouvements sont encore plus limités, tout en restant un peu plus étendus à gauche. Le malade ne peut plus soulever les jambes, ni se servir de ses mains ; il se meut tout d'une pièce. Il accuse des fourmillements dans les mains. Il a perdu l'appétit.

Les urines sont acides, fortement colorées.

72e jour. — Sensation de chaleur très pénible dans les parties inférieures du corps à partir de l'hypogastre, les draps du lit paraissent brûlants. Le malade prend depuis cinq à six jours un gramme d'iodure de potassium et il croit que cette sensation de chaleur, qui existait du reste déjà auparavant, a augmenté depuis ce moment. Deux cautérisations ponctuées ont été pratiquées, la dernière il y a trois jours.

92e jour. — Nouvelle apparition de douleurs, avec sentiment de constriction autour de la racine des membres inférieurs et du bassin. Ces accidents ont débuté vers deux heures du matin et ont eu leur maximum à quatre heures; ils s'accompagnèrent d'un accès d'oppression très intense ; le malade ne pouvait respirer et croyait, dit-il, qu'il allait mourir. A huit heures du matin, la température est à 40°,3, le soir à 38°,3.

93e jour. — Les accidents de la veille ont disparu, le malade est revenu à son état antérieur ; il y a cependant plus de raideur dans les membres.

98e jour. — Nouvel accès de fièvre avec frissons répétés ; la sensation de cercle autour du bassin n'existe plus. Température du matin 39°,1 ; du soir, 37°,4.

103e jour. — Nouvel accès, sans oppression. Le malade ne peut imprimer le moindre mouvement aux bras ni aux jambes. Température du soir, 39°,4.

104e jour. — Même état. Dépôt purulent dans l'urine. Ce liquide, examiné immédiatement à sa sortie de la vessie, est légèrement alcalin. Température du matin, 39°,6; du soir, 40°. — On reprend les injections vésicales de solution borique au centième.

105e jour. — Un corps froid, promené sur la face antérieure des cuisses, sur l'abdomen et la poitrine détermine de la douleur en même temps que la sensation du froid est perçue. Température du matin et du soir, 38°,1.

120e jour. — Le matin, rien de particulier n'avait fixé notre attention et nous avions pratiqué une série de cautérisations ponctuées de chaque côté de la crête épineuse. Le soir, douleurs dans toute la région abdominale, les muscles droits sont fortement contracturés et la pression à leur niveau est très douloureuse. Les bras sont fixés au tronc et le malade pousse des gémissements lorsqu'on cherche à les porter dans l'abduction ; il en est de même lorsqu'on cherche à étendre les avant-bras qui sont dans une demi-flexion. Impossibilité pour le malade de soulever ses jambes, les mouvements passifs y sont très douloureux. Sensation de chaleur brûlante à la peau sur toute la surface du corps. L'injection d'un liquide dans l'estomac détermine une sensation de froid pénible au creux épigastrique, et un sentiment de plénitude douloureuse qui persiste longtemps. Température du soir, 40°,1.

121e jour. — Même état, la douleur est très vive au creux épigastrique. Température, matin, 38°,7; soir, 40°,2. — Injection hypodermique de six milligrammes de morphine.

122e jour. — Persistance de la contracture ; douleur épigastrique moins vive. Température du matin, 40°,4 ; du soir, 40°,1. Le malade prend, depuis cinq jours, quatre centigrammes d'extrait de jusquiame ; la dose est portée à six centigrammes.

123e jour. — Disparition de la contracture dans les muscles droits de l'abdomen. Même impossibilité d'imprimer des mouvements volontaires aux membres inférieurs ; mouvements très limités aux bras et aux avant-bras, surtout à droite. L'examen de la contractilité électrique des muscles montre qu'elle est considérablement diminuée et pour ainsi dire nulle, excepté à la région postérieure de l'avant-bras où la faradisation provoque des contractions d'une intensité presque normale. Les douleurs sont moins vives. Température du matin, 38°,4; du soir, 38°,9.

124e jour. — Diminution des douleurs et disparition à peu près complète de la sensation de chaleur à la peau. Température du matin, 37°, du soir, 38°,2.

125e jour. — Quelques mouvements volontaires dans les membres supérieurs, surtout à gauche. Température du matin, 37°,4; du soir, 37°,9.

126e jour. — Température du matin, 36°,9 ; du soir, 38°,1.

127e jour. — Le malade ne souffre plus; mais il conserve encore un léger sentiment de chaleur dans les viscères abdominaux. Il mangeait trois portions avant ce dernier accès, il n'en mange pas une actuellement. Température du soir, 37°,3.

128e jour. — Température du soir, 37°,8.

129e jour. — Frissons à six heures du matin. La sensation de chaleur vive dans la cavité abdominale a fait place à une sensation de froid. Température du matin, 40°. Le soir, l'accès est terminé; température, 37°,9.

131e jour. — Température, soir, 39°,3.

132e jour. — Température, soir, 37°,4.

133e jour. — Escharre large comme une pièce de deux francs sur la crête sacrée.

144e jour. — Le malade qui, depuis le dernier accès, n'était pas revenu à un état aussi calme qu'après les accès précédents, a été pris, aujourd'hui, à deux heures du soir, d'un nouvel accès fébrile avec tremblement très accusé des membres supérieurs. Il accuse, à la face postérieure du tronc, une sensation de froid humide comme s'il était plongé dans de l'eau froide. A cinq heures et demie, température 38°,4.

145e jour. — Encore un peu de malaise dans l'après-midi. Température du soir, 37°,8.

146e jour. — Pris à une heure du soir d'un accès fébrile avec

tremblement violent des membres supérieurs. Douleurs vives à la face antérieure des bras ; contracture qui maintient les avant-bras dans la demi-flexion et les applique fortement contre la base du thorax, sans que le malade puisse les changer de place. Température, soir, 40°,1.

147e jour. — Température, soir, 39°.

Les jours suivants, l'escharre s'étend en surface et en profondeur avec suppuration abondante, il s'en produit une autre au talon droit et celle-ci gagne le bord externe du pied. On pratique des lavages phéniqués. Les frissons se renouvellent plus fréquemment et sont plus forts ; il se manifeste de l'oppression.

160e jour. — Les points où l'urinoir touche la face inférieure de la verge et la partie antérieure du scrotum présentent sept ou huit ulcérations. Escharre en arrière de la tête du péroné droit. Suppuration très abondante à la région sacrée.

164e jour. — Les escharres de la région sacrée continuent leur progrès et on constate la dénudation d'une partie du sacrum.

165e jour. — La voix est complètement éteinte. Le chatouillement de la plante des pieds provoque encore des contractions réflexes dans les muscles de la cuisse.

167e jour. — Au moment de la visite, le malade est pris d'un frisson avec tremblement violent des membres ; il accuse la sensation d'un froid intense. La température est à 38°,9.

Depuis le 147e jour la température s'était maintenue entre 38°,1 et 39°,8, généralement plus élevée d'un degré environ le soir.

168e jour. — Le frisson de la veille, après avoir duré trois quarts d'heure, cessa pour reparaître à trois reprises. Le malade est pâle et faible, la voix est complètement éteinte. Température soir, 36°. Les jours suivants, elle oscille de 36°,9 à 38°,3, se tenant généralement à 37° et quelques dixièmes. La faiblesse augmente et il succombe le 197e jour.

Autopsie le 12 septembre, vingt-quatre heures après la mort.

L'exploration de la colonne vertébrale par sa partie antérieure, après ouverture des cavités, ne fait reconnaître aucune anomalie. Les méninges sont saines. La moelle est ferme, un peu congestionnée à la région cervicale. A la partie supérieure

de la région dorsale, la coupe présente une dépression au niveau de la corne antérieure droite.

Les poumons sont sains ; le cœur petit présente quelques taches laiteuses ; pas de lésions valvulaires.

Le foie est volumineux, brun clair, d'aspect gras. Les bronches ne donnent pas la réaction de la matière amyloïde avec l'iode.

La rate, de volume normal, est diffluente.

Les reins sont atteints de pyélo-néphrite légère. Les cavités contiennent plusieurs calculs. La vessie présente les lésions de la cystite chronique, teinte brune de la muqueuse, colonnes charnues.

Examen microscopique. Durcissement et préparation de la moelle. — La moelle, coupée par fragments de deux centimètres environ, est mise immédiatement dans l'alcool ordinaire. Une partie de la moelle fut laissée dans l'alcool ; une autre partie, composée de fragments pris dans les différentes régions, fut, après séjour pendant vingt-quatre heures dans l'alcool, soumise à l'action de l'acide chromique, suivant le procédé habituel. Nous eûmes ainsi des portions de moelle durcie par l'alcool seul les autres par l'alcool et l'acide chromique.

Les préparations ont été colorées au carmin, éclaircies par l'essence de girofle et montées dans le baume de Canada dissous dans le chloroforme.

Outre les lésions que nous décrirons bientôt, et qui existent aussi bien sur les coupes durcies par l'alcool que sur celles soumises ensuite à l'action de l'acide chromique, il est un aspect que nous devons signaler et que nous n'avons constaté que dans les coupes faites sur la moelle durcie dans l'alcool exclusivement : nous voulons parler de la présence de nombreuses cellules embryonnaires disséminées soit dans la substance grise soit dans la substance blanche le long des vaisseaux. Cette légère infiltration embryonnaire fut considérée tout d'abord comme indiquant un processus inflammatoire ; ne l'ayant pas retrouvée sur les coupes de la même moelle ayant subi l'action de l'acide chromique, nous nous procurâmes une moelle saine d'enfant de onze ans et après l'avoir durcie dans l'alcool exclusivement, nous constatâmes dans cette moelle ainsi durcie la même infiltration embryonnaire. Cette différence d'aspect tient-elle au mode de durcissement ? Cela est

probable; aussi ne faisons-nous que mentionner cette infiltration embryonnaire sans la considérer dans le cas actuel comme réellement pathologique.

Lésions constatées. — Les lésions suivantes ont été constatées sur les préparations, quel qu'ait été le mode de durcissement :

1° Région cervicale. — Légère sclérose des cordons latéraux (faisceau pyramidal croisé). — La coupe, examinée par transparence à l'œil nu, présente en ce point une coloration rosée plus marquée; avec un faible grossissement (10 diamètres), on reconnaît une vascularisation plus grande de cette région; quelques vaisseaux, coupés perpendiculairement à leur direction, permettent de voir leur gaîne lymphatique distendue et contenant quelques leucocytes. Les faisceaux du tissu conjonctif y sont plus épais; ces travées conjonctives présentent un état grenu particulier qui n'existe pas dans les autres parties de la substance blanche; de place en place, au point d'intersection des faisceaux conjonctifs, existent des cellules conjonctives de la névroglie (cellules araignées). Les tubes nerveux présentent aussi quelques modifications; plusieurs sont vides; sur quelques-uns on constate une tuméfaction du cylindre-axe.

Les cellules nerveuses de la substance grise sont nombreuses, présentent pour la plupart leur forme et leurs prolongements habituels; quelques-unes cependant ne sont qu'incomplètement colorées en rose et présentent une partie jaune, granuleuse.

2° Région dorsale. — Sclérose du cordon latéral, présentant les mêmes caractères que dans la région cervicale. Les cellules nerveuses sont plus altérées; elles sont rares, déformées; plusieurs sont arrondies, granuleuses, sans prolongements, et complètement jaunes, comme en voie de disparition.

3° Région lombaire. — Légère sclérose du cordon latéral; les cellules nerveuses grosses, nombreuses, sont saines.

En résumé, les lésions constatées sont les suivantes:

1° Sclérose commençante du faisceau latéral;

2° Dégénération granuleuse des cellules motrices de la substance grise, surtout dans la région dorsale.

(*A suivre.*)

EXPLICATION DE LA PLANCHE I.

Fig. 1. — *Coupe transversale de la moelle* (région dorsale). — Schéma indiquant la région envahie par la sclérose qui occupe le faisceau pyramidal croisé A des deux côtés.

(Contrairement à l'apparence que donne le dessin dans la région sclérosée les travées conjonctives principales sont plus larges, moins délicates que dans les autres parties de la substance blanche ; la vascularisation y est plus grande et se traduit par la présence de nombreux orifices vasculaires résultant de la section transversale ou oblique des vaisseaux.)

Fig. 2. — Un point de la région sclérosée vu avec un grossissement de 300 diamètres environ (ocul. 2, Nachet. — Obj. 3, Verick).

a, *a*, Tubes nerveux d'inégales grosseurs, dont le cylindre-axe est tantôt petit, tantôt comme tuméfié.

d, Tubes nerveux vides.

b, Cellule de la névroglie, sans noyau; à prolongements multiples.

c, Substance vaguement fibrillaire et pointillée, interposée entre les tubes nerveux (sclérose au début) qui se trouvent ainsi plus éloignés les uns des autres.

Fig. 3. — Cellules de la névroglie dessinées isolément (gross. obj. 7, Verick. — Ocul. 2 Nachet).

La plupart de ces cellules sont sans noyau; elles sont nombreuses, disséminées; situées au point de jonction de deux ou trois faisceaux de tissu conjonctif, elles présentent des prolongements multiples, déliées leur présence constitue un des caractères les plus évidents de la lésion du faisceau pyramidal croisé.

Fig. 4.— Cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise en voie de dégénération granulo-graisseuse. Le protoplasma de quelques cellules est jaune, granuleux. Leurs prolongements ont disparu dans quelques points, il ne reste à la place de la cellule qu'un amas de granulations jaunâtres.

CLINIQUE NERVEUSE

ÉTUDE SUR UNE AFFECTION NERVEUSE CARACTÉRISÉE PAR DE L'INCOORDINATION MOTRICE ACCOMPAGNÉE D'ÉCHOLALIE[1] ET DE COPROLALIE[2] (JUMPING, LATAH, MYRIACHIT);

Par GILLES DE LA TOURETTE.

Bouteille, qui, à l'âge de quatre-vingts ans, profitant de l'expérience qu'il avait acquise par de longues années de pratique, écrivait son *Traité de la Chorée*, s'écriait dans son *Avant-propos*[3] : « Tout est extraordinaire dans cette maladie : son nom est ridicule, ses symptômes singuliers, son caractère équivoque, sa cause inconnue, son traitement problématique. De graves auteurs ont douté de son existence, d'autres l'ont crue simulée, quelques-uns l'ont réputée surnaturelle ». Il est certain, qu'à l'époque où Bouteille publiait son livre justement apprécié, les affections nerveuses dans lesquelles l'incoordination motrice était le symptôme prédominant se trouvaient fort mal différenciées les unes des autres, et pour la plupart englobées sous le terme générique de *Chorée* (χορεία, danse), qui, à proprement parler, ne préjuge guère de la nature de la maladie. Mais, depuis

[1] De ἠχώ, écho, et λαλῶ, je parle.

[2] De κοπρος, ordure, et λαλῶ, je parle. Nous avions choisi, d'abord le terme de *eschrolalie* (de αἰσχρὸς, indécent, et λαλῶ, je parle) ; mais il nous a semblé préférable d'employer le mot *coprolalie*, qui, quoique moins exact, a l'avantage d'être mieux connu.

[3] Bouteille. — *Traité de la chorée*, 1818. Avant-propos.

1818, de grands progrès ont été accomplis et la chorée a vu tous les jours diminuer son territoire pathologique en assistant au perfectionnement de la nosographie nerveuse. C'est ce que pressentait du reste le vieil auteur français, lorsqu'il disait[1] : « Je donne le nom de *pseudo-chorées* ou *chorées fausses* à différentes affections nerveuses, spasmodiques, convulsives, hystériques, etc., qui ne présentent pas les symptômes caractéristiques de la chorée vraie, et *n'ont de ressemblance avec elle que par des agitations involontaires des différentes parties du corps et par des convulsions grimacières du visage* ». Si, à la suite du travail de Bouteille, on avait bien voulu tenir compte de la dernière partie de cette ancienne définition, il est fort probable que l'effondrement du groupe des chorées serait encore beaucoup plus complet qu'il ne l'est aujourd'hui. C'est de ce complexus que serait sortie la maladie que nous allons étudier.

Son histoire est brève, si tant est qu'elle existe, car nous n'en connaissons aucune description au vrai sens du mot ; elle peut se diviser en deux périodes, toutes deux de bien minime importance.

En 1825, Itard[2] publiait une observation qui était intégralement rapportée par Roth[3] en 1850, et par Sandras en 1851[4]. Cette observation que l'on trouvera

[1] Bouteille. — *Traité de la chorée*, 1818, 3e partie, p. 329.

[2] Itard. — *Mémoire sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion, de la préhension et de la voix* (*Archiv. gén. de méd.*, 1825, t. VIII, p. 403.

[3] Roth. — *Histoire de la musculation irrésistible ou de la chorée anormale*. Paris, 1850.

[4] Sandras. — *Traité pratique des maladies nerveuses*, t. II, p. 531. Paris, 1851.

en tête de celles que nous avons recueillies est extrêmement concluante et d'autant plus intéressante que la malade qui en fait l'objet a vécu jusqu'en 1884, et a été vue par M. le professeur Charcot, qui a contrôlé le diagnostic rétrospectif. Pas un des trois auteurs précédents ne songea à la rapprocher de cas similaires, pas plus qu'à la différencier des autres affections choréiformes. Et même, Sandras, le dernier des trois, qui considère cette observation comme un cas de chorée, embrouille encore la question en la rapprochant d'un cas d'aphasie avec hémiplégie droite et hémichorée, puisqu'il ajoute : « J'en ai observé moi-même un fait fort remarquable sous plus d'un rapport dont il me paraît très utile de consigner ici les détails ».

Il faut arriver à Trousseau, pour trouver pour la première fois une mention, plutôt même qu'une description très succincte, de l'affection que nous allons décrire ; et encore la place-t-il dans son chapitre intitulé : *Des diverses espèces de chorée*. Qu'il nous soit permis dès maintenant de citer ce passage de la *Clinique médicale*[1] : « Ces *tics* sont en quelques cas accompagnés d'un cri, d'un éclat de voix plus ou moins bruyant très caractéristiques. Et à ce propos, je rappellerai le fait que j'ai bien des fois raconté d'un de mes anciens camarades de lycée que j'avais reconnu, à vingt ans d'intervalle, pendant qu'il marchait derrière moi, à l'espèce d'aboiement que je lui avais entendu pousser autrefois alors que nous faisions ensemble nos études. Ce cri, ce jappement, cet éclat de voix, véritables chorées *laryngées* ou *diaphragmatiques* peuvent constituer

[1] Trousseau. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, 5e édit., p. 267-268.

tout le tic. Ce sont, non seulement un éclat de voix, un cri étrange, c'est encore une tendance singulière à répéter toujours le même mot, la même exclamation et même l'individu profère à haute voix des mots qu'il voudrait bien retenir. Ces tics sont bien souvent héréditaires ».

Chorées laryngées, chorées diaphragmatiques, l'interprétation fausse touche de trop près une description qui, nous le verrons, est exacte sur bien des points.

Les observations de Trousseau passèrent inaperçues; elles furent toutefois reproduites sans commentaires, en 1879, par Handfield Jones[1]; mais elles n'inspirèrent aucunes recherches.

La deuxième période est de date toute récente et plus féconde que la première, bien que la sanction d'un travail d'ensemble fasse défaut aux observations éparses qu'elle comprend. Les auteurs qu'on y rencontre, soit qu'ils n'aient eu en leur possession que des documents insuffisants, soit qu'ils n'aient même pas eu qualité — n'étant pas médecins — pour conclure, ont donné des faits, mais n'ont pas constitué une maladie.

Le premier d'entre eux, Beard[2] (de New-York), présentait à l'Association neurologique, en 1880, un mémoire intitulé : « *Les sauteurs du Maine* », dans lequel il rapportait des observations concernant des individus qui bien évidemment étaient atteints de l'af-

[1] H. Jones. — *Studies on functions of nervous system*, 1879.

[2] Le mémoire de Beard a été publié dans le « *Journal of nervous and mental diseases*, vol. VII, p. 487 ». Nous en avons donné la traduction dans le numéro 5 du vol. II des *Archives de Neurologie*, 1881, p. 146-150. Quant à l'assertion de Beard, relativement aux Malais, et qu'il dit avoir puisé dans le *London medical Record*, nous n'avons trouvé dans ce journal que la mention du premier mémoire de Beard : numéro du 15 août 1878, p. 368.

fection que nous allons décrire. L'auteur annonçait en outre, dans sa communication, qu'il existait de semblables cas parmi les Malais.

C'est ce que nous apprenait en 1883, M. O. Brien [1], qui, quoique n'étant pas médecin, a bien vu et bien observé les faits qu'il rapporte dans le *Journal de la Société asiatique.*

Enfin, au mois de mars 1884, *la Medicina contemporanea* [2], publiait une note de M. Hammond (de New-York), dans laquelle cet auteur rapportait, d'après le témoignage d'officiers de la flotte américaine, une observation concluante quoiqu'incomplète de cette affection.

Nous avons nous-même, sur les conseils de notre maître, M. le professeur Charcot, analysé les travaux des trois précédents auteurs et montré, en juillet 1884 [3], que le *Jumping* du Maine, le *Latah* de Malaisie, et le *Myriachit* observé par les officiers américains en Sibérie n'étaient qu'une seule et même affection. Nous donnions en même temps le résumé d'un cas-type que nous observions alors à la Salpêtrière ; à celui-ci nous en ajouterons aujourd'hui sept autres, qui, joints à ceux observés par les précédents auteurs, nous fourniront une base solide pour l'étude d'une maladie dont on a pu rapporter des observations, mais que l'on n'a pas encore songé à décrire [4].

[1] *Journal of the Straits*, branch of the royal Asiatic Society. Singapore, juin 1883. Nous devons la communication de ce document à l'obligeance de M. de Quatrefages.

[2] Hammond. — Myriachit. Nuova malattia del systema nervoso. *La Medicina contemporanea,* mars 1884, p. 126-127.

[3] Gilles de la Tourette.— *Archives de Neurologie,* juillet 1884, vol. VIII, n° 22, p. 68-74. *Jumping, Latah, Myriachit.*

[4] Nous ne croyons pas qu'il existe d'autres documents importants sur

Observation I.

Première partie : Itard : *Mémoire sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion, de la préhension et de la voix.* (*Arch. gén. de médecine* 1825, t. VIII, p. 403.) — *Deuxième partie* inédite. (Charcot).

Mme de D..., actuellement âgée de vingt-six ans, fut, à l'âge de sept ans, prise de contractions convulsives dans les muscles des mains et des bras, qui se manifestaient surtout dans les moments où cette enfant s'exerçait à écrire, écartaient brusquement sa main des caractères qu'elle traçait. Après cet écart, les mouvements de sa main devenaient de nouveau réguliers et soumis à la volonté, jusqu'à ce qu'un autre soubresaut interrompît de nouveau le travail de la main. On ne vit d'abord en cela que de petits tours de vivacité ou d'espièglerie, qui, se repétant de plus en plus, devinrent des sujets de réprimande et de punition. Mais bientôt, on acquit la certitude que ces mouvements étaient involontaires et convulsifs et on vit y participer les muscles des épaules, du cou et de la face. Il en résulta des contorsions et des grimaces extraordinaires. La maladie fit encore des progrès, et le spasme s'étant propagé aux organes de la voix et de la parole, cette jeune personne fit entendre des cris bizarres et des mots qui n'avaient aucun sens, mais tout cela sans délire, sans aucun trouble des facultés mentales. Des mois et des années s'écoulèrent dans cet état de choses auquel on n'opposa que de faibles remèdes dans l'espoir des changements favorables que pouvait apporter la puberté. Cet espoir fut complètement déçu. Mlle de... fut alors envoyée en Suisse auprès d'un médecin qui s'était spécialement adonné au traitement des maladies ner-

ce sujet. Dans un récent voyage à Londres, MM. Broadbent et H. Jackson, nous ont dit n'avoir jamais observé de semblables cas, ni lu une description de cette maladie. D'autre part, nous avons reçu la même réponse de nombreux médecins de diverses nationalités que nous avons consultés dans la Section de neurologie du Congrès médical international de Copenhague. (Nous ne faisons pas d'exception pour la brochure de M. J. Armangué y Tuset, intitulée *Mimicismo o Neurosio Imitante*, qui vient de paraître à Barcelone, et dans laquelle on ne trouve (sauf quelques considérations psycho-physiologiques) que les documents que nous avions donnés dans notre *Revue Critique* des *Archives de Neurologie*, juillet 1881).

veuses qu'il combattait surtout par des bains de petit-lait. Soit par l'effet de ces bains, soit par l'heureuse influence du séjour et de la vie des montagnes, la maladie se dissipa presque complètement; et quand, au bout d'un an, cette demoiselle quitta la Suisse, elle en revint calme, brillante de fraîcheur, et sujette seulement à quelques tiraillements visibles, mais peu fréquents des muscles de la bouche et du cou. Elle fut mariée à cette époque. Mais, le mariage, au lieu de consolider et d'achever sa guérison comme on l'avait espéré, reproduisit assez rapidement sa maladie. Il est vrai que Mme de D..., n'ayant point eu d'enfant s'est trouvée privée des chances favorables qu'aurait pu lui offrir la révolution physique et morale ordinairement produite par la maternité. Quoi qu'il en soit, cette affection convulsive qui, si l'on en excepte dix-huit ou vingt mois de répit dure depuis dix-huit ans, ne paraît pas devoir s'user par le temps et semble au contraire faire de nouveaux progrès. Voici quel est son état actuel : les contractions spasmodiques sont continuelles, non successives, et séparées par de courts intervalles de quelques minutes; quelquefois le repos est plus long, d'autres fois plus court et il en survient même souvent deux ou trois qui se succèdent sans rémission. Elles affectent surtout les muscles pronateurs de l'avant-bras, les extrémités des doigts, les muscles de la face et ceux qui servent à l'émission et à l'articulation des sons. Parmi les mouvements continuels et désordonnés qu'amènent ces contractions morbides, ceux imprimés aux organes de la voix et de la parole sont les seuls dignes de toute notre attention comme présentant un phénomène des plus rares et constituant une incommodité des plus désagréables qui prive la personne qui en est atteinte de toutes les douceurs de la société, car le trouble qu'elle y porte est en raison du plaisir qu'elle y prend. Ainsi, au milieu d'une conversation qui l'intéresse le plus vivement, tout à coup, sans pouvoir s'en empêcher, elle interrompt ce qu'elle dit ou ce qu'elle écoute par des cris bizarres et par des mots encore plus extraordinaires, et qui font un contraste déplorable avec son aspect et ses manières distingués; les mots sont pour la plupart des jurements grossiers, des épithètes obscènes et, ce qui n'est pas moins embarrassant pour elle et pour les auditeurs, l'expression toute crue d'un jurement ou d'une opinion peu favorable à quelques-unes des personnes présentes de la société. L'explication qu'elle donne

de la préférence que sa langue, dans ses écarts, paraît accorder à ces expressions inconvenantes est des plus plausibles. C'est que, plus elles lui paraissent révoltantes par leur grossièreté, plus elle est tourmentée de la crainte de les proférer et que cette préoccupation est précisément ce qui les lui met au bout de la langue quand elle ne peut plus la maîtriser. Du reste, l'état général de sa santé paraît se ressentir fortement de cette longue affection convulsive, comme le prouvent un amaigrissement croissant et la pâleur du teint, bien que les fonctions digestives n'aient pas notablement souffert.

L'influence de la maladie sur l'état du moral est encore plus sensiblement marquée et l'on observe ici comme dans toutes les névroses de ce genre excessivement prolongées, une grande mobilité dans les idées et une légèreté d'esprit et de caractère qui n'appartiennent qu'à l'extrême jeunesse et qui résistent aux révolutions de l'âge.

Deuxième partie. — M. le professeur Charcot a vu à plusieurs reprises cette malade qui, jusqu'à un âge avancé, avait conservé son incoordination musculaire et prononçait malgré elle, même dans les lieux publics, des mots obscènes ainsi que M. Charcot en a été témoin.

En dernière analyse, les journaux politiques ont annoncé sa mort survenue vers le mois de juillet ou août 1884, et certains ont offert à leurs lecteurs un régal des mots obscènes qu'elle prononçait et qui étaient en particulier « *merde et foutu cochon* ».

Observation II (Personnelle).

(La première partie a été recueillie par M. P. Marie, chef de clinique de M. Charcot.)

S. J..., né le 1er juillet 1864 au Havre; employé comptable dans un bureau des ponts et chaussées. Père bien portant; la mère a des antécédents tuberculeux. Elle a perdu une fille de tuberculose pulmonaire; quatre autres enfants sont morts jeunes; trois sont encore bien portants. Il est impossible de relever d'antécédents nerveux, syphilitiques ou alcooliques chez les parents qui sont de petits commerçants rangés et paraissant jouir d'une modeste aisance.

S... n'a jamais été malade pendant son enfance; il était très intelligent et remportait tous les prix de sa classe. La dernière année il a eu le prix d'honneur; à ce moment (juillet 1880) son professeur remarqua que l'épaule et le bras droits étaient de temps en temps soulevés par de petits mouvements brusques et involontaires. Peu de temps après, il entra dans un bureau et put écrire malgré ces mouvements jusqu'au mois de janvier-février 1881, époque à laquelle il dut interrompre tout travail. Les mouvements tendaient à se généraliser; ils avaient envahi la jambe droite et ce ne fut que vers le mois de juin (1881) que le côté gauche fut pris à son tour. Vers le mois de janvier de cette même année était apparu un autre ordre de phénomènes : involontairement et conjointement avec ces mouvement, S... poussait un léger cri d'abord inarticulé, sorte de *hem!* et de *ouah!* émis assez haut pour être parfaitement entendu par les personnes environnantes.

Il s'en fut consulter M. le Dr Gibert (du Havre), qui le soumit à un régime tonique et à l'hydrothérapie, régime que le malade suivit très irrégulièrement, de son aveu même, et dont il ne retira aucune amélioration. Pendant toute la durée de l'année 1881 et jusqu'en *octobre* 1882 époque à laquelle le malade entra à l'hospice de la Salpêtrière (salle Bouvier, service de M. le professeur Charcot), les mouvements ne firent que s'accroître de même que des phénomènes phonétiques particuliers se dessinaient de plus en plus.

A cette époque il présentait l'état suivant : dix-sept ans, grand, assez maigre, jouissant d'une santé générale excellente, mangeant bien, dormant bien, ne souffrant pas; caractère doux et timide, pouls 82 : léger souffle anémique de base, sans lésions, le malade n'ayant du reste jamais eu de rhumatismes. Sans incitation appréciable, S. exécute une série de mouvements tout particuliers, localisés et généralisés, se produisant tantôt d'un seul côté du corps, tantôt des deux côtés à la fois. Ces mouvements sont rapides : à la tête ils occupent les muscles du front, épicrâniens, du pavillon de l'oreille, de la commissure de la bouche qui est rapidement tirée en haut et en dehors ; le malade exécute une série de grimaces auxquelles ni les yeux ni la langue ne prennent aucune part. A ces grimaces s'associent le plus souvent des mouvements très rapides de balancement et d'élévation des bras, de même que simultanément les jambes, surtout la droite, se fléchissent et se redres-

sent alternativement, le pied droit venant frapper le sol avec force. Au moment de l'acmé de cet ensemble de mouvements bizarres S... pousse un cri rauque et inarticulé. Ces phénomènes se reproduisent parfois très fréquemment; une émotion les ramène : le sommeil, qui est très bon, les fait cesser complètement. Il ne se passe jamais un jour ni même une demi-heure sans qu'ils ne se montrent : ils ne gênent l'alimentation qu'en ce que, le verre ou la fourchette, s'ils sont saisis au moment d'une secousse, sont quelquefois projetés brusquement en dehors de leur destination primitive.

Peu de temps après son entrée à l'hôpital et grâce à un examen suivi et plus approfondi, on s'aperçut bientôt d'un phénomène tout à fait caractéristique. Le cri que poussait S... prenait dans certaines circonstances un caractère tout spécial ; en effet, bien que le *ouah! ouah!* existât toujours, le malade se faisait maintenant l'écho fidèle des paroles et même des phrases brèves qu'il entendait prononcer : « Voilà M. *Charcot* ». — « *Charcot* » répétait-il immédiatement, en exagérant ses mouvements habituels. Et il ajoutait : « Ah ! voilà M. Charcot, M. Charcot, M. Charcot » ; le tout accompagné de grimaces et de contorsions. En dehors de ces sortes de suggestions *nominales* pour ainsi dire, traduites à haute voix et sans que le malade pût s'en empêcher, il existait des suggestions *idéatives* qu'il traduisait de la même façon. Un jour S... entendit le directeur de l'hospice dire à une concierge qu'elle ne veillait pas suffisamment à son service : aussitôt, tout en faisant des contorsions, il répéta tout haut : « Ah, *la vache*, ne fait pas son service, son service... »

Nous insistons sur cette dénomination ordurière, car chez S... ce caractère ordurier du mot ou de la phrase qui accompagnent le geste est constant. Lorsque le malade n'a pas été frappé par un mot, par un fait qu'il peut traduire par le langage, il accompagne souvent ses contorsions du mot *merde* ; et cela, devant n'importe quel auditoire. De même il exprime une idée ordinaire d'une façon ordurière : M. X... rentre dans la salle : « Ah ! le voilà ce vieux c... de père X.., ce vieux c... ! » — le tout prononcé rapidement et devant une personne pour laquelle il doit avoir et il a le plus grand respect. Une dame rentre dans la salle : « Ah ! la vache : je la... elle doit avoir, etc. » : deux ou trois phrases courtes, et on ne peut plus ordurières, dites avec un accompagnement exagéré de tics et de contorsions, remuant

les bras, se relevant et s'abaissant à plusieurs reprises, levant les épaules, renversant la tête en arrière et de côté. Ces paroles sont tellement involontaires qu'il lui arrive de les prononcer devant sa mère qu'il affectionne beaucoup et qu'il fut un jour de sortie obligé de s'en aller d'un restaurant où il scandalisait les habitués par ses paroles lubriques prononcées avec force. Ajoutons que les gestes ne présentaient rien d'ordurier. S... était encore forcé d'*imiter* par ses gestes, de même qu'il *imitait* en répétant les mots qu'il entendait dire, mais dans des circonstances peut-être plus limitées. S... était dans la cour de l'infirmerie de la Salpêtrière : X... venait vers lui : « Ah ! ah ! X.., X... merde, merde », disait S... en levant les bras en l'air et les abaissant alternativement et levant en même temps assez haut la jambe droite. Puis les mouvements s'arrêtaient ou même s'ils ne s'étaient pas montrés, X... et bien d'autres qui s'en faisaient un jeu répétaient les gestes ordinaires et des paroles, alors la force d'imitation était telle chez celui-ci qu'en levant les bras et la jambe droite il trébuchait et tombait par terre ; toutefois sans se faire mal.

Vers le mois de mai-juin, S... fit à l'hospice connaissance d'une personne avec laquelle il entra en correspondance régulière. A partir de ce moment, l'état que nous avons décrit s'aggrava devant les entraves que l'on mit à cette liaison. Auparavant, quelquefois il avait assez d'empire sur lui-même pour ne pas prononcer ses mots orduriers habituels : dès lors, gestes et mots furent faits et prononcés avec un luxe et une fréquence inaccoutumés.

Sur ces entrefaites et devant l'inefficacité d'un traitement très irrégulièrement suivi, le malade fut rendu à sa famille le 1er juillet 1883. Il revint au Havre dans cet état, éprouvant un chagrin tel qu'à plusieurs reprises il songea à quitter la maison paternelle pour revenir à Paris. Jusqu'à la fin de 1883, aucune amélioration ne se montra : peu à peu cependant vers le mois de janvier 1884 survint une certaine sédation ; insensiblement, ces phénomènes portés à leur acmé s'amendèrent et voici l'état dans lequel nous trouvons S... le 15 juillet 1884, au Havre dans sa famille, état dont nous complétons l'exposé au moyen des documents particuliers que son père et sa mère nous fournissent en son absence.

S... a insensiblement perdu l'habitude de prononcer des mots orduriers, mais il est encore écholalique ; si on l'appelle dans

la rue, il ne manque que rarement de répéter son propre nom. Les grands mouvements désordonnés ont également disparu : il n'existe plus que des mouvements limités du membre supérieur droit dans son ensemble : les orbiculaires des deux yeux rentrent également en action rapide, enfin, ce qui n'avait pas été noté pendant son séjour à l'hôpital, la langue est de temps en temps projetée au dehors et à plusieurs reprises. Toutes les émotions agissent très vivement sur lui : il *saute*, dit sa mère, quand on l'appelle, et, bien que l'amélioration soit considérable il n'a encore pu reprendre son emploi. L'état général est excellent ; l'intelligence nette et vive : S... a contracté quelques habitudes de paresse et flâne en attendant sa guérison définitive.

Depuis qu'il est au Havre il n'a fait aucun traitement et attribue son amélioration au grand chagrin qu'il a éprouvé pendant plusieurs mois : il ne parle encore de la Salpêtrière qu'en termes très bons et très affectueux pour les personnes qui lui ont donné des soins et pour lesquelles, nous dit-il avec sincérité, il conservera la plus grande reconnaissance. Il n'existe chez lui aucun trouble de sensibilité : le cœur est sain ; le champ visuel est normal.

Observation III (Personnelle).

G. D..., quinze ans, se présente en février 1884 à la consultation particulière de M. le prof. Charcot, qui prescrit un traitement électrothérapique à suivre à l'hospice de la Salpêtrière, où il nous est donné de l'observer. Il est né au Havre, où habitent ses parents.

Le père et la mère, que nous voyons à différentes reprises, sont bien portants : le père n'accuse aucun antécédent particulier ; la mère est une enfant naturelle et n'a pas connu son père ; elle-même n'était pas encore mariée lorsqu'elle était enceinte de G... ; elle eut, dit-elle, une grossesse ordinaire, mais qui s'accompagna d'un état mental particulier, causé par le désir de régulariser une situation, qui devint normale avant la fin de la grossesse. L'enfant vint à terme, et, dans les années suivantes, la mère eut deux filles et un garçon, qui sont aujourd'hui très bien portants.

G... a toujours été élevé avec tout le confort désirable : son

père est armateur et possède une fortune qui le met à même de faire donner à son enfant tous les soins désirables. Celui-ci est normalement conformé et n'a pas eu de maladies d'enfance. A dater de l'âge de huit ans, les parents remarquèrent que son caractère devenait très impressionnable. Vers l'âge de neuf ans, G... fut vivement grondé pour s'être oublié en classe dans son pantalon, ce dont il éprouva une grande peine. Quelque temps après, il vit un homme s'enfuir par-dessus le mur du jardin attenant à la maison paternelle, et ressentit une grande frayeur. A partir de ce moment, la mère remarqua que son enfant exécutait fréquemment des mouvements inusités et particuliers, consistant en mouvements rapides de flexion et d'extension de la tête et du cou. Bientôt après, ces secousses se généralisèrent : les muscles de la face exécutèrent des grimaces variées; il existait des mouvements des bras, d'élévation alternative des épaules. Subitement l'enfant courait, se mettait à genoux, se relevait et exécutait des contorsions variées. Tous ces mouvements disparaissaient pendant le sommeil. La croissance se faisait régulièrement, bien que l'enfant restât toujours un peu petit, quoique issu de parents d'assez haute stature. La santé générale était très bonne.

Vers l'âge de onze ans, G... fut soumis à un régime tonique : il prit deux douches par jour, et fit de la gymnastique médicale. Sous l'influence de ce traitement il survint une grande amélioration : les *tics* s'affaiblirent, sans toutefois disparaître complètement. Cette accalmie dura un an, et les contorsions reparurent de plus belle.

Au commencement de l'année 1883, apparut une série toute nouvelle de phénomènes. En même temps que survenait une contorsion, G... se mettait à prononcer le mot : *merde*, avec force. Les parents crurent à un symptôme passager, mais ils furent fort étonnés et très désagréablement surpris lorsque, dans les périodes les plus accentuées de la maladie, au mot de *merde* s'ajouta celui de *couillon*. *Merde*, *couillon*, prononcés sèchement et vite, accompagnèrent désormais les plus fortes manifestations de mouvements.

A partir de ce moment, tous les traitements, tous les médicaments, sont mis en usage, mais infructueusement. « L'affection — écrit le Dr Lafaurie (du Havre) — a résisté chez lui à tous les moyens de traitement, soit médicamenteux, soit hygiéniques, le séjour à la campagne, où l'enfant a passé huit mois

consécutifs, a paru avoir d'abord un heureux effet, mais ce moyen, comme l'hydrothérapie, comme la gymnastique, comme le bromure de potassium et autres sédatifs du système nerveux... tout a échoué (23 février 1884).»

C'est à cette dernière époque qu'il vient à la consultation de M. Charcot avec sa mère. Nous n'insisterons plus sur les contorsions que nous avons décrites, sur la bonne santé générale de l'enfant qui grandit beaucoup en ce moment, et est parfaitement conformé : il nous faut appeler l'attention sur un autre symptôme. Pendant l'examen, le mot de *Charcot*, vient frapper son oreille, aussitôt il répète : *Charcot* en faisant une contorsion ; celle-ci est quelquefois assez atténuée ; la mère nous apprend alors que, vers l'époque où l'enfant commença à prononcer son mot ordurier, il devint également *écholalique*, se mettant, sans rime ni raison, à répéter un mot, une fin de phrase.

Ces mots, G... est incapable de s'empêcher de les prononcer, ce qui fait que, bien qu'il demeure près de l'hôpital, il ne peut venir seul prendre le traitement électrothérapique : il s'est arrêté un jour devant des enfants de son âge qui jouaient aux billes, et ceux-ci, impatientés par les : *merde* et *couillon* qu'il prononçait, et qu'ils prenaient pour des insultes à eux adressées, l'eussent corrigé si l'on n'était intervenu. La dame chez laquelle il est en pension, nous confie qu'elle vient toujours à pied à l'hospice ; car, dans un omnibus, l'enfant a provoqué une fois un véritable scandale. Il est inutile de dire que toutes les objurgations ont échoué,

Pendant les mois de mars, avril, G..., qui prend des douches, vient à l'électrothérapie (électricité statique), suit un régime tonique, ne présente aucune amélioration. Cependant, vers le milieu de mai, une sédation semble se produire : les mouvements sont moins fréquents, moins accentués : le mot ordurier est moins souvent prononcé. Il devient possible de faire travailler un peu (3 h. par jour) G..., dont l'instruction a été fort négligée, par suite de sa maladie, et qui passe son temps à lire des récits de voyages. L'état général est satisfaisant, l'intelligence vive : de temps en temps, surviennent à la face quelques petites poussées d'eczéma qui disparaissent facilement.

Le 24 juillet, nous revoyons G..., qui suit toujours exactement son traitement : il se plaint d'être plus *énervé* depuis quinze

jours. Le mot *merde*, qu'il ne prononçait plus, est revenu : il le dit pendant qu'il lit et sans cause appréciable, il continue à répéter — symptôme qui n'était jamais disparu — la fin d'une phrase ou un mot qui l'a frappé. Il s'ennuie beaucoup et voudrait bien retourner au Havre. L'état général est toujours très satisfaisant. Ajoutons qu'il n'a jamais existé chez lui aucun trouble de la sensibilité et que l'examen du fond de l'œil et du champ visuel n'a révélé rien de particulier.

26 *juillet*. — G... nous raconte qu'il y a environ trois mois, il eut une angine qui dura trois ou quatre jours; pendant cette affection, qui s'accompagna de fièvre, les mouvements furent beaucoup moins intenses et beaucoup moins fréquents. Aujourd'hui, et depuis quinze jours, il est dans une période d'énervement : à tous propos, il a des secousses musculaires et répète tout haut tous les mots qui caractérisent l'idée qui le domine au moment même.

Pendant le mois de septembre 1884, les parents ramenèrent l'enfant au Havre. Celui-ci paraît ne pas s'être mal trouvé de ce changement d'existence. Lorsque nous le voyons en octobre, il présente encore des tics fréquents dans la face et une certaine tendance à l'écholalie ; mais il se trouve beaucoup mieux et nous demande avec insistance quand il pourra retourner dans sa famille. De temps en temps, il prononce encore le mot *merde*. Etat stationnaire, fin novembre 1884.

Observation IV (Personnelle).

Ch..., vingt-quatre ans, natif d'Evreux, ville qu'il a toujours habitée jusqu'au mois d'août 1883, se présente en mai 1884 à la consultation externe de M. le professeur Charcot, hospice de la Salpêtrière.

Son père est mort, dit-il, d'une fièvre typhoïde, sa mère est bien portante ainsi que ses deux frères. Ch... jouit d'une bonne santé générale, est de haute taille, intelligent et exerçait la profession de clerc d'huissier : il ne présente aucun trouble de sensibilité, le champ visuel est normal; les organes génitaux sont bien conformés et fonctionnent normalement. A l'âge de six ans il a eu la rougeole; à treize ans la fièvre muqueuse.

Dès l'âge de huit à neuf ans, sans cause appréciable, sont

survenus des mouvements involontaires dans les muscles de la face, du tronc et des membres, mouvements qui n'ont fait que s'accroître et devenir plus fréquents d'année en année pour acquérir leur summum en 1880. Vers cette même époque le malade s'est aperçu qu'en écoutant un discours, une conférence il était poussé par le besoin presque irrésistible de *répéter* un mot, un bout de phrase qui l'avait frappé davantage. Il lui fallait toute sa contention d'esprit et un vif désir de respecter les convenances pour ne pas répéter ce mot *tout haut*; toutefois il s'est aperçu à différentes reprises que plusieurs des personnes qui l'environnaient avaient parfaitement entendu. Il lui est arrivé, lorsqu'il lisait, d'être poussé par le besoin irrésistible de prononcer ce mot, cette phrase qui attirait toute son attention; et, comme il était seul, il se laissait aller à satisfaire ce besoin de répétition. De plus, nous dit-il, toutes les facultés de l'intelligence étaient pour le moment absorbées chez lui, par ce mot, cette phrase qui alors s'emparaient de toute sa pensée à un point tel qu'ils lui faisaient perdre le fil du discours ou de la conversation. Le mot entendu ou qui en lisant l'avait frappé avait de la tendance à revenir sur ses lèvres, à être répété à intervalles variables, mais toujours au moment juste où à la fin d'une des contorsions si particulières qui le tourmentaient et dont nous allons parler.

Ces mouvements involontaires qui chez lui existent depuis si longtemps, puisque leur début semble remonter à l'âge de huit à neuf ans, sont irrégulièrement généralisés ou localisés; ils surviennent à intervalles très rapprochés, toutes les deux, trois minutes, et ne cessent que pendant le sommeil qui est très bon. Ils augmentent d'intensité et de fréquence lorsque le temps est orageux, lorsque le malade se trouve en compagnie de certaines personnes qu'il n'a pas l'habitude de voir ; ils diminuent au contraire lorsque l'attention est fixée avec beaucoup de force sur un point particulier, pour revenir toutefois un instant après avec plus d'intensité et s'accompagner du mot qui représente l'idée qui a fixé son attention. Lorsque le malade est debout et marche, ce sont des séries composées de deux ou trois *sauts* sur place accompagnés de mouvements alternatifs d'abaissement et d'élévation des deux épaules. Les bras remuent, les doigts s'ouvrent et se ferment. Les mouvements qui se passent dans les muscles de la tête et de la face sont très caractéristiques; la tête s'incline brusquement vers

l'une ou l'autre des épaules; en même temps, l'une des commissures est tirée en haut et en dehors; la bouche s'ouvre toute grande ; lorsquelle se referme, on entend les dents des deux mâchoires s'entre-choquer violemment. Assez souvent la langue se trouvant interposée est brusquement saisie et lacérée; elle est du reste toute couturée de cicatrices: une fois entr'autres un morceau fut nettement sectionné et détaché; il reste encore à sa face inférieure une plaie de un centimètre de largeur et assez profonde

Jusqu'en 1880, ces secousses musculaires permirent encore au malade de copier et de rédiger des actes d'huissier, il pouvait écrire et dessiner. Mais durant toute cette année les contorsions furent si violentes qu'il dut interrompre son occupation ordinaire, dans l'impossibilité presqu'absolue où il était d'écrire. Son maintien particulier ne lui permettait en outre pas de rester dans une étude où se présentaient beaucoup de personnes, bien que toutefois ses gestes n'eussent rien d'indécent et qu'il ne prononçât jamais de *mots orduriers*. En 1881, il put reprendre ses occupations; cependant, depuis deux mois (mars 1884) il a été obligé de les suspendre à nouveau; il écrit de travers, fait des pâtés. Il oublie de porter des actes à domicile par ce fait que lorsque son attention est attirée sur un point, il est tellement absorbé par cette idée nouvelle qu'il oublie tout ce qu'il a à faire. Lorsqu'il doit porter un acte il peut se contenir et ne pas faire de mouvements pendant le temps nécessaire pour remettre le papier dont il est chargé; mais après qu'il l'a remis les mouvements s'exagèrent, il répète le mot qu'il a en tête; il y a là une sorte de détente exagérée.

Le malade, qui est très intelligent et analyse très bien ses sensations, n'a pas remarqué qu'un bruit soudain, une surprise exagérassent momentanément son état; il n'a jamais éprouvé le besoin irrésistible d'exécuter l'acte qu'il voyait faire à autrui.

Nous le voyons à différentes reprises, car il vient trois fois par semaine à la Salpêtrière prendre un bain d'électricité statique, mais son état ne semble pas s'améliorer, car au 24 juillet, depuis plus de trois semaines, il n'est pas venu à l'hôpital.

26 juillet. Ch... revient à l'Electrothérapie. Interrogé sur la fièvre muqueuse dont il a souffert à l'âge de treize ans et qui

a duré environ quinze jours autant qu'il s'en souvient, il nous dit ne pas se rappeler si, pendant cette période, les mouvements qui étaient alors beaucoup moins intenses et beaucoup moins fréquents qu'aujourd'hui, se sont atténués. Il a cru remarquer cependant, qu'à plusieurs reprises, ayant eu de légères affections fébriles, ces mouvements se seraient amendés pendant leur durée.

Observation V (Personnelle).

Ch...,quatorze ans, né en août 1870 au Havre qu'il a toujours habité. Il ne semble pas y avoir d'antécédents héréditaires dans la lignée du père qui, après avoir tenu une maison d'épicerie, est aujourd'hui rentier. Les grands parents maternels ne présentaient rien de particulier. La mère, grande, blonde, apathique, perdit en 1868 un enfant d'une affection aiguë qui dura seulement quatre ou cinq jours. Elle en éprouva un violent chagrin, et peu à peu *devint démente*. Pendant près de deux ans elle eut une folie douce, avait la monomanie des fleurs, jouait à la petite fille, etc. Elle s'est rétablie peu à peu.

1870 L'enfant qu'elle mit au monde en 1878 quoique assez chétif pendant les premières années, n'a jamais fait de maladies sérieuses. De bonne heure on lui fit prendre des leçons de gymnastique à laquelle il ne tarda pas à s'adonner avec passion.

En 1878 les parents s'aperçurent qu'il faisait des grimaces ; il avait une série de tics de la face auxquels on ne fit pas attention tout d'abord. Peu à peu, ces mouvements incoordonnés se généralisèrent, ils envahirent les bras, les jambes des deux côtés, l'enfant faisait des contorsions bizarres, pliait les genoux, sautait sur place.

Quelquefois il ouvrait et fermait la bouche avec assez de force et de précipation pour que la lèvre inférieure fut mordue jusqu'au sang.

Tous les traitements furent essayés et échouèrent ; en 1883 les parents vinrent consulter M. Charcot. Nous voyons Ch... au Havre, le 12 juillet 1884. C'est un enfant assez grand pour son âge, pâle et anémique, qui reproduit très bien la physionomie de sa mère. Il est intelligent et répond très nettement à toutes nos questions. Jamais, paraît-il, il n'a poussé de cris, ni dit

pendant ses contorsions de mots orduriers. Pendant que nous l'examinons, il cligne des yeux en même temps que le bras droit se porte à plusieurs reprises rapidement en pronation.

Ces mouvements ont du reste beaucoup diminué, surtout en intensité.

L'examen du cœur et des autres viscères ne nous révèle rien de particulier ; la sensibilité générale et spéciale est conservée.

Observation VI (Personnelle).

J. L..., onze ans, né en 1873. Grand'mère maternelle migraineuse; le père, qui est magistrat, est migraineux ; la mère est un peu nerveuse et très impressionnable, elle a fait une fausse couche et a un autre garçon et une fille plus jeunes que nous voyons et qui sont bien portants.

J..., nous dit le père, a toujours été nerveux, c'est un enfant doux ordinairement, mais très impressionnable et qu'une impression fâcheuse, une punition par exemple, émeut très fort. Les parents sont venus habiter le Havre au mois de mai de 1879, il y a cinq ans.

Une année ou deux après leur changement de domicile (ils habitaient alors la Vendée), l'enfant commença à faire quelques grimaces; celles-ci ne tardèrent pas à s'exagérer et les secousses envahirent tous les muscles. Il y eut des périodes d'excitation telles que le sommeil qui, généralement était bon, en fût troublé et que le malade au milieu de ses mouvements incoordonnés poussait des *ouh! ouh! ouh!* stridents.

Un de ses mouvements les plus ordinaires consistait à se relever vivement en criant *ouh!* comme s'il avait eu à ramasser quelque chose.

A plusieurs reprises l'enfant, chez lequel tous les traitements avaient échoué, fut envoyé à la campagne et isolé. Une amélioration notable se fit toujours sentir pendant ces séjours.

Dernièrement, il fut, sur les conseils de M. le Dr Gibert, envoyé aux environs de Rouen, chez son grand-père, où nous le voyons le 20 juillet 1884.

C'est un enfant bien développé, normalement conformé, intelligent, chez lequel toutes les fonctions générales s'accomplissent parfaitement : il est peu avancé au point de vue des

études que ses nombreux séjours à la campagne l'ont forcé de négliger.

Pendant que nous lui parlons, la face est animée de petits tics convulsifs. Les yeux se ferment, les commissures sont tirées en dehors, la tête s'incline de temps à autre sur l'une ou l'autre épaule.

Tous les organes, y compris le cœur, sont sains ; pas de troubles de sensibilité. Son institutrice nous apprend qu'en jouant et au milieu d'une contorsion, il répète souvent son *ouh !* habituel ; mais elle n'a pas remarqué qu'il répétât les mots qu'il entendait prononcer , ni des mots orduriers.

27 *juillet.* — L'enfant eut une angine couenneuse pendant l'automne de 1882, à la suite de laquelle survint une paralysie diphtéritique du voile du palais. « La mère, nous écrit-on, croit se rappeler que, pendant la période aiguë de la maladie, les mouvements, s'ils n'ont pas cessé, se sont du moins produits d'une façon moins accentuée, plus rares et plus faibles. » « Pour moi, dit le père, je me souviens aussi comme elle, qu'à la fin, les mouvements existaient assez peu prononcés, et, nous avons même espéré qu'il en serait débarrassé à la suite de l'expulsion d'un gros ver rendu dans une selle à cette époque. Il est vrai que, pendant quelque temps, nous attribuions à son affection nerveuse le défaut de prononciation qui ne provenait que de la paralysie du voile du palais ; mais cette paralysie finit elle-même par produire un tic nouveau, qui ne dura pas bien longtemps ; il faisait, en commençant certaines phrases, comme une bouillie des mots qu'il prononçait. Je crois qu'il *imitait* ce qu'il avait fait par l'effet de la paralysie. Du reste, le premier tic marqué que nous ayions observé chez lui il y a bien six ou sept ans, — un clignement d'yeux, — il l'avait emprunté à un enfant que nous voyions souvent en Vendée, et j'entends ici tous les jours dans la rue les « *ou*, *ou*, *ou* » qu'il faisait il y a trois mois et dont il n'est pas encore tout à fait débarrassé. »

Au mois d'octobre 1884, le père amène son enfant en consultation chez M. Charcot, qui confirme le diagnostic. Etant donné l'état relativement favorable du sujet, qui n'a plus que quelques tics généralisés, M. Charcot conseille le retour à la ville et la reprise des occupations intellectuelles sans fatigue.

Observation VII (Personnelle).

M. E..., vingt et un ans, dessinateur mécanicien, né le 13 avril 1863 à Paris. La mère est de Paris, le père de la Bourgogne. Grands parents paternels : morts jeunes, d'accidents (?). Grands parents maternels : morts dans un âge avancé. La sœur de la grand'mère maternelle aurait eu la chorée ou une affection analogue (?). Père tonnelier, non alcoolique, très impressionnable, très vif de caractère ; mère non nerveuse, asthmatique ; *une sœur* qui, depuis cinq ans, aurait la *même affection* que le malade.

Pas de maladies d'enfance : n'aurait eu que tout jeune un petit abcès derrière l'oreille droite, peut-être d'origine strumeuse (?).

Bonne mémoire, intelligent, bien développé ; rien au cœur, un varicocèle à gauche depuis quatre ou cinq ans ; pas de syphilis ni d'alcoolisme. N'a rien remarqué au point de vue nerveux jusqu'en 1870.

Pendant le siége de Paris, une bombe est venue éclater auprès de lui et a tué un de ses camarades en en blessant un autre ; il a éprouvé une grande frayeur ; est resté quelques minutes sans pouvoir parler, les bras agités de tremblement. Il est resté quelques mois sans faire de grimaces ; puis, vers 1871-72, il a commencé à cligner des yeux. Peu à peu, sont survenues des contorsions de tout le corps. Il changeait involontairement de pas en marchant, bien que les mouvements fussent relativement modérés. Ses mouvements étaient variés, changeaient de forme.

Pendant toute cette période, qui s'étend de 1870 jusqu'au 26 juillet 1884, le malade a eu, tous les trois ou quatre mois, des migraines avec un point douloureux au niveau du sourcil droit ou gauche, spécialement ce dernier. Il est resté ainsi agité jusqu'en novembre 1883, époque à laquelle il commença à être traité à la Salpêtrière au moyen de l'électricité statique.

En mars 1884, un mieux sensible se montra : les mouvements devinrent moins brusques et moins fréquents ; du reste, dès 1878, les mouvements des bras et des jambes avaient déjà disparu : le malade n'avait plus qu'un tic, qui consistait

dans un clignement d'yeux très fréquent, accompagné de contorsions des deux sterno-mastoïdiens qui inclinaient la tête surtout du côté droit. C'est ce tic qui s'est beaucoup amélioré.

Il semble au malade que tous les quarante ou quarante-cinq ours, il y a des périodes d'aggravation qui durent dix ou quinze jours. La santé générale est du reste parfaite ; le malade dort très bien ; il sait cependant dire, le matin en se réveillant, si la journée sera bonne ou mauvaise. Il sent du reste très bien lorsqu'un mouvement va venir ; il peut le retarder par un effort de volonté, mais il ne peut l'éviter. Il a remarqué quelquefois que, dans la journée, il survenait dans l'un ou l'autre des sterno-mastoïdiens, une contracture passagère, qui néanmoins pouvait durer deux heures, légère, mais qu'il pouvait apprécier avec les doigts. Le sterno-mastoïdien du côté gauche se contracte environ trois fois plus souvent que celui du côté droit, et porte par conséquent la tête à droite ; cependant les contractions des deux côtés sont assez rapidement alternantes pour que la tête subisse une rotation double qui la porte alternativement, et d'une façon soudaine, vers l'une ou l'autre épaule.

A tous ces symptômes, il en joint un de tout spécial et qui nous a incité à prendre son observation. En entrant dans la salle d'électrisation, nous passons derrière lui et nous le frôlons légèrement ; aussitôt il fait sur son tabouret un saut extraordinaire qui fait rire tous les assistants. Il nous dit, à ce sujet, qu'il est extrêmement impressionnable et que le moindre attouchement, lorsqu'il n'est pas prévenu, le fait bondir sur place.

Le malade n'a pu être suivi depuis, car il est parti soldat : le grand désir qu'il avait de l'être l'ayant fait user d'un stratagème pour être pris lors du conseil de révision.

Observation VIII (Inédite).

Communiquée par M. le professeur A. Pitres (de Bordeaux).

Mlle X..., âgée de quinze ans, a fait à l'établissement hydrothérapique de Longchamps, à Bordeaux, un séjour de plusieurs mois pendant l'hiver de 1883 pour y être traitée d'accidents choréiformes convulsifs accompagnés de l'émission brusque et involontaire de mots grossiers ou obscènes.

Mlle X... est fort intelligente ; elle apprend facilement les leçons que lui donne son institutrice; elle joue bien du piano. Elle est grande et forte. Elle n'est pas réglée.

Sa mère n'a jamais eu d'accidents nerveux. Son père a un tic convulsif non douloureux de la face. Elle a une tante bizarre, presque aliénée, qui vit isolée et est sujette à des crises nerveuses, à de la boulimie et quelquefois à des périodes de tristesse pendant lesquelles elle refuse absolument de parler.

A l'âge de neuf ans, Mlle X... a commencé à avoir dans les membres et la face des tics choréiformes, des secousses irrégulières et brusques. En même temps il lui arrivait souvent de proférer vivement quelques paroles banales ou grossières. Après quelques mois, les accidents disparurent. Mais un an plus tard, ils se montrèrent de nouveau. Les secousses convulsives reparurent, d'abord dans les épaules, puis dans les bras, puis dans la figure. A ce moment elles commencèrent à s'accompagner de bruits gutturaux indistincts. A l'âge de treize ans, ces bruits devinrent des sons nettement articulés. Le plus souvent, la malade disait alors : « *Va-t-en, va-t-en, imbécile* ». Un peu plus tard l'émission des mots devint plus fréquente, plus nette encore et les mots furent empruntés au vocabulaire le plus grossier, le plus ordurier. Cet état a persisté à peu près sans modifications jusqu'à présent.

Mlle X... appartient à une famille qui est dans une position très élevée. Son éducation a été excellente. Elle n'a jamais quitté sa mère qui l'a entourée de la surveillance la plus tendre et la plus continue. On se demande où et comment elle a pu apprendre les mots qu'elle prononce : « *nom de Dieu, foutre, merde* », etc. Jamais, dans les moments de calme, elle n'a employé une de ces expressions grossières.

Quand Mlle X... est en présence d'une personne dont la vue l'intimide, elle peut, à force de volonté, étouffer les sons et empêcher, en serrant convulsivement les lèvres, qu'on puisse comprendre les paroles qu'elle prononce. On n'entend alors qu'une sorte de grognement indistinct. Il paraît qu'aussitôt après qu'elle se trouve libre elle profère avec une abondance inaccoutumée les paroles grossières qui font partie de son vocabulaire habituel. Jamais les mots ne sont prononcés sans qu'il y ait en même temps une série de secousses convulsives des muscles de la face, des épaules et du tronc. Mais assez souvent

les secousses convulsives ont lieu sans qu'aucune parole soit articulée et nous avons vu que d'autres fois les mots pouvaient être étouffés et rendus incompréhensibles par un effort intense de volonté.

Pendant le sommeil, les mouvements spasmodiques cessent complètement, et il n'y a jamais de paroles involontairement proférées.

Pas de troubles appréciables de la sensibilité, pas de parésie des membres.

M. le professeur Pitres nous écrit, en outre, à la date du 27 octobre : « Mlle de M... n'a pas, paraît-il, présenté nettement les phénomènes de l'écholalie. Il est vrai qu'on ne l'a jamais recherchée en prononçant à haute voix devant elle les mots grossiers qui lui sont familiers. Tout au contraire, la mère de la malade avait cherché à substituer à ces mots des expressions indifférentes, des exclamations banales. Pour cela elle avait ordonné à l'institutrice de s'écrier, plusieurs fois par jour devant sa fille : « Ah mon Dieu ! » ou « Maman ! » L'institutrice a rempli consciencieusement sa tâche, mais la malade ne répéta pas les exclamations qu'elle entendait pousser devant elle.

« Un seul fait observé par l'institutrice paraît se rapporter à l'écholalie. Un soir de l'année 1883, pendant que Mlle X... se déshabillait pour se coucher, un chien vint aboyer sous les fenêtres de sa chambre. Aussitôt elle commença à imiter involontairement les aboiements de ce chien, et jusqu'à une heure du matin elle ne put s'endormir, parce que à chaque, instant tout son corps était agité de secousses musculaires accompagnées d'aboiements bruyants, tout à fait semblables à ceux qu'avait poussés le chien. Autre renseignement assez curieux : Mlle X... avait une tendance assez marquée à *imiter les gestes* ou à prendre les attitudes bizarres dont la vue l'avait frappée. Un jour que son institutrice la promenait dans une foire, elle vit un Gargantua en carton, dont la bouche s'ouvrait et se fermait avec un mouvement régulier, engouffrant tout ce qu'on lui présentait. L'enfant regarda un moment ce spectacle avec étonnement, et pendant tout le reste de la promenade elle ne cessa d'ouvrir et de fermer involontairement la bouche comme elle l'avait vu faire au Gargantua. » (*A suivre.*)

THÉRAPEUTIQUE

DE L'EMPLOI DU CURARE DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE;

Par BOURNEVILLE et P. BRICON.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de l'*action physiologique* du curare si bien étudiée par de nombreux auteurs, surtout par Claude Bernard[1] d'abord et ensuite par M. Vulpian[2]; ces recherches sont classiques, et, quoiqu'il règne encore quelque obscurité sur le mécanisme de l'action physiologique du curare, nous ne saurions tirer à cet égard de nos études personnelles aucune donnée nouvelle.

Il nous semblait, dès l'abord, peu rationnel d'utiliser dans le traitement de l'épilepsie un médicament qui, physiologiquement, sauf une légère excitation initiale, reste sans action sur les centres nerveux et sur le système nerveux sensitif, et qui, en abolissant les mouvements volontaires, ne saurait agir que sur l'effet et non sur la cause de l'épilepsie. Nous connaissions les observations anciennes et leur lecture ne nous avait pas inspiré l'idée de traiter nos malades par le curare. Nous ne nous sommes décidés à l'expérimenter qu'après avoir lu les nouvelles observations publiées récemment par plusieurs médecins étrangers, qui prétendent avoir obtenu du curare des résultats satisfaisants et le préconisent dans le traitement de l'épilepsie.

Nous ne nous dissimulons pas que, pour préciser d'une manière tout à fait exacte l'action du curare, nous aurions dû pousser la curarisation jusqu'à l'affaiblissement des mouvements respiratoires, ou tout au moins jusqu'à l'affaiblissement

[1] Claude Bernard. — *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses;* Paris, 1857, 16e-26e leçon (7 mai-13 juin 1856), p. 239-393.

[2] Vulpian. — *Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses*; t. Ier, 1er fascic., Paris, 1881, 4e-8e leçon, p. 193-423.

général des autres muscles. Sous ce rapport, nos recherches ne sont donc pas concluantes, mais de tous les auteurs qui ont vanté l'action du curare dans le mal comitial, aucun ne l'a employé, que nous sachions, à la *dose limite*, et, dans l'espèce, la crainte d'accidents possibles, pouvant se produire lors d'un accès éclatant au milieu de la curarisation presque complète, nous a empêché de dépasser les doses employées par nos prédécesseurs.

Nous pouvons ajouter que nous comprenions peu comment ce médicament, dont l'élimination est si rapide quand il est administré par la voie hypodermique, pût avoir une action quelque peu prolongée sur les accès d'épilepsie.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces considérations générales qui indiquent suffisamment la confiance relative que nous avions dans le traitement de l'épilepsie par le curare, et, après avoir fait l'historique de l'emploi du curare dans l'épilepsie, nous donnerons les résultats que nous avons obtenus à Bicêtre.

I. — HISTORIQUE.

Thiercelin[1] aurait, le premier, publié deux observations d'épileptiques traités par le *curare* (*méthode endermique*), chez lesquels le nombre et l'intensité des accès diminuèrent, mais dont l'amélioration disparut avec la cessation du traitement; ces épileptiques avaient été soumis auparavant à diverses médications sans aucun succès.

Observation I. — *Epilepsie congénitale héréditaire.* Jeune homme de vingt-huit ans, affecté d'une épilepsie congénitale héréditaire, a passé quatre ans à l'hospice de Charenton. Considéré comme incurable, il avait cessé de recevoir des soins médicaux depuis deux ans. Ses accès variaient entre quinze et vingt par mois, dont une partie n'était que des vertiges, et les autres, en plus grand nombre de haut mal.

Observation II. — *Epilepsie; début à neuf ans par des vertiges; accès d'abord nocturnes.* — Jeune fille de dix-sept ans, épileptique depuis huit ans. Les crises, à l'état de vertiges pendant un an, ont ensuite pris le caractère du haut mal, mais seulement nocturnes

[1] Thiercelin. — *Académie des sciences* et *Gazette médicale de Paris*, février 1861.

pendant deux ans. Depuis cinq ans, ces accès venaient le jour et la nuit, et étaient caractérisés par des convulsions violentes, des cris aigus, le râle guttural, l'écume à la bouche, etc. Leur nombre est de vingt-huit à vingt-neuf par mois depuis un an.

Sous l'influence du curare, administré à doses variant entre 3 à 5 centigrammes par jour, au moyen d'un vésicatoire en pleine suppuration, M. Thiercelin a vu, dans l'espace de deux mois (décembre 1859 et janvier 1860), les accès diminuer, de manière que chez l'un on n'en a compté que cinq au lieu de quinze ou vingt, et chez l'autre huit au lieu de vingt-huit ou vingt-neuf dans le dernier mois. La gravité des convulsions s'est amendée aussi d'une manière très notable, et l'état général s'est sensiblement amélioré. Ainsi l'appétit a augmenté en ramenant les forces et l'embonpoint. A l'irritabilité nerveuse, si grande habituellement chez ces malades, ont succédé un calme intellectuel et une bonne humeur constante faisant présager un retour prochain à une santé parfaite.

Cette amélioration donnait de grandes espérances, quand, malheureusement, au bout du deuxième mois, la provision de curare était épuisée. La contre-épreuve se produisit alors rapidement chez les deux malades. Les accès revinrent dans le mois suivant (février) à leur ancienne fréquence ou à peu près : à savoir, quinze par mois pour l'un, et pour l'autre vingt-quatre.

Ayant obtenu un nouvel échantillon de 1 gr. 50 de curare, M. Thiercelin recommença l'administration chez la jeune fille seulement, l'exiguité de la provision ne permettant pas de mener les deux traitements de front.

Dans l'espace de dix jours, la jeune malade reçut sur un vésicatoire du bras 50 centigr., soit 5 centigr. par jour en une seule dose. Pendant ces dix jours, trois crises seulement revinrent la nuit, et avec peu de convulsions. Amélioration manifeste.

Le onzième jour, le médicament manque ; il survint trois accès dans la nuit suivante. Les convulsions ont repris une certaine intensité. Le douzième jour, M. Thiercelin remet aux parents 1 gr. du médicament, divisé en quatorze paquets, et devant être administrés en quatorze jours. Chaque paquet devait suffire à trois pansements.

Dimanche 11 novembre, le deuxième paquet a été employé, et, pendant ces douze derniers jours, on n'a eu à constater

que deux accès nocturnes, d'une durée au-dessous de la moyenne et de peu d'intensité.

En résumé, ces deux malades ont été soumis au traitement par le curare pendant un temps trop court pour pouvoir affirmer que la diminution de leurs accès fût sous la dépendance de l'administration de ce médicament. Ces observations sont, du reste, incomplètes, et l'absence de tableaux d'accès durant la période de traitement ne permet aucune comparaison avec les époques correspondantes des années précédentes.

M. Schivardi[1] rapporte des observations inédites du Dr Perini (de Milan); celui-ci a aussi employé le curare dans quatre cas d'épilepsie (un en 1864, deux en 1865, un en 1866). Nous en donnons le résumé :

Observation III. — Jeune homme de vingt-cinq ans. — Accès fréquents et violents. — Début causé par la vue d'accès épileptiques; traité sans succès par la valériane et l'atropine. — *Aura* : sensation de piqûre dans la région dorsale. — Vésicatoire au lieu de l'aura, saupoudré de un demi centigramme de cérat. — *Traitement* : un peu plus d'un mois. — Guérison. — Mort l'année suivante de tuberculose pulmonaire. — Pas d'autopsie.

Cette observation est incomplète et peu concluante en ce sens que l'on voit très souvent les accès diminuer, à mesure que se développe la tuberculose.

Observation IV. — Femme de trente-sept ans, aurait eu, en 1843, une encéphalite très grave (?). — Premier accès en 1865 sans cause connue; traitée sans succès par la valériane, l'atropine, etc. — *Aura* : Sensation de chatouillement le long de la colonne vertébrale. — Application de vésicatoires au point de départ de l'aura (dernières vertèbres cervicales), saupoudrés de poudre de curare. — *Durée du traitement.* : deux mois. — Amélioration lente et progressive, puis guérison.

Observation V. — Jeune fille de dix-huit ans, accidents convulsifs à la suite de chagrins d'amour, puis accès épileptiques. *Aura épigastrique.* Même traitement que pour la précédente. Guérison en deux mois.

Observation VI. — Enfant de douze ans. — Antécédents épileptiques héréditaires. Paraplégie faciale rhumatismale suivie d'ac-

[1] Schivardi.— *La medicazione ipodermica*, 4e édition. Milan, 1879, p. 199.

cès épileptiques. — Vésicatoire à la nuque saupoudré de curare. — Traitement de quatre mois. — Guérison.

Ces trois dernières observations sont encore moins concluantes que la première, et, à notre avis, on ne saurait préconiser un traitement sur de tels faits; ce sont des notes à consulter personnellement et non à publier.

Le 26 janvier 1864, M. Benedikt communique à la *Société des médecins viennois* le résultat de ses recherches sur l'emploi thérapeutique du curare [1]. Dès cette époque, il rapportait avoir traité quinze épileptiques au moyen des injections hypodermiques de curare. Voici le résumé des quatre cas que M. Benedikt a relatés avec quelques détails :

Observation VII. — Le premier concerne un enfant de douze ans, atteint depuis quatre à cinq années d'accès momentanés de perte de connaissance avec roulement des yeux; il était, depuis Pâques de l'année 1863, sujet à des accès épileptiques qui revenaient au moins une fois chaque semaine, il fut mis en traitement au commencement d'août et durant les deux mois de traitement par le curare, les accès ne reparurent plus.

Observation VIII. — Dans un autre cas, les accès se répétaient tous les *trois jours;* pendant le traitement, qui dura quatre mois, les accès ne revinrent que deux fois seulement et furent remplacés, les jours où auparavant ils avaient l'habitude d'éclater, par des frissons, de l'abattement, etc.

Observation IX. — Dans un troisième cas où les accès venaient presque tous les *deux jours*, les accès n'apparurent pendant le traitement que une à trois fois par mois ; ils étaient plus faibles.

Observation X. — Dans un quatrième cas où l'on notait des vertiges *quotidiens* et presque chaque jour des accès ordinaires d'épilepsie, ces derniers devinrent très rares.

Les injections furent faites, dans tous les cas, trois fois par semaine ; les doses varièrent de 1/15 à 1/10 de grain [2].

En 1866 [3], M. Benedikt publiait un second mémoire ; cette nouvelle série se composait en général d'épileptiques peu favorables, car ils étaient malades depuis un temps déjà assez long.

[1] *Wiener medizinische Presse.* 29 janvier 1865, n° 5, p. 118.

[2] Le grain autrichien équivaut à 73 milligrammes.

[3] *Wiener medizinische Presse.* 12 et 19 août. n°s 33-39, p. 79, 91, 806. *Positive Resultate zur Curare Therapie.*

Observation XI. — Flach (Hermann), vingt ans; début probable en 1855 à la suite d'un coup sur la tête; pas d'hérédité, vertiges fréquents et accès; développement intellectuel peu prononcé; à l'hôpital, on nota des accès avec perte de connaissance sans secousses, suivis ordinairement de somnolence persistant parfois pendant huit heures.

Après un accès à l'hôpital, on observa des troubles intellectuels et une espèce de perte de connaissance. Comme prodrôme le malade accusait une sensation de chaleur qui lui montait à la tête, parfois précédée d'une forte oppression. En six mois d'observation il eut environ un *accès par mois*.

La réaction des nerfs moteurs était normale. Le 3 novembre 1864, on commença le traitement par le curare (injection sous-cutanée de un huitième de grain, trois fois par semaine). Le malade eut pendant les quatorze premiers jours deux faibles vertiges et le traitement fut continué jusqu'à la fin de janvier 1865. Du 19 novembre 1864, au commencement de l'année 1866, il n'eut plus d'accès.

« Ce cas, ajoute M. Benedikt, est du plus haut intérêt parce qu'il nous montre l'influence du curare sur les symptômes psychiques de l'épilepsie. Je dois ici faire remarquer que dans beaucoup de cas, au début du traitement, on observe des accès où les symptômes convulsifs restent les mêmes, mais où les troubles psychiques font déjà défaut, quoiqu'ils aient été auparavant des plus prononcés. »

Observation XII. — Steinschütz (Johann), douze ans, fils de paysan. Pas d'antécédents héréditaires; depuis quatre ans, vertiges presque momentanés; le malade perd complètement connaissance, roule les yeux et reprend la conversation ou son travail sans avoir conscience de l'intermède pathologique. Ces vertiges se répétaient plusieurs fois le jour. A Pâques de l'année 1863 eut lieu le premier accès d'épilepsie à la suite d'une lecture d'histoire de revenants. Il en eut sept jusqu'au 19 août 1863 : alors le malade fut mis en observation, l'accès durait un quart d'heure, précédé (un quart d'heure à une demi-heure) d'un accès de petit mal. Le dernier accès survint quatre jours avant le début du traitement. La réaction du système nerveux moteur par la recherche galvanique et faradique était très augmentée. Le malade fut pendant huit mois (du 19 août 1863 au 17 mars 1864) traité comme le précédent et n'eut plus d'accès ni de petit ni de haut mal, et jusqu'à présent (commencement de juin 1866) ils ne sont pas revenus. Après sept semaines de traitement, on trouva du sucre dans l'urine.

Observation XIII. — Schrollenberger (Joseph), dix-sept ans, horloger, a eu à neuf mois à la suite d'une peur et à six ans après une chute, un accès d'épilepsie. — L'enfant n'a pas d'antécédents héréditaires; il est intelligent; il y a deux semaines, il eut de nouveaux accidents convulsifs; il eut chaque jour, durant six jours, deux ou trois accès débutant par une sensation de pression montant de l'abdomen, suivis de l'abolition de la parole, de la perte de connaissance et de secousses généralisées. Les accès duraient de trois à cinq minutes et ne laissaient après eux aucun symptôme. Le traitement, commencé le 29 septembre, fut continué durant quelques semaines. Les accès cessèrent de suite et ne reparurent plus[1].

Observation XIV. — Altar (Isak), épileptique depuis quatre ans; accès nocturnes se répétant dans les derniers temps tous les trente-deux jours. Quoique le résultat obtenu par le traitement n'ait pas persisté, M. Benedick dit devoir rapporter ce cas, parce que ce malade est, jusqu'à présent, celui qui est resté le plus longtemps en observation; il fut soumis au traitement du 8 août au 26 décembre 1864. Le malade était sujet dans l'intervalle de ses accès à des suffocations. — L'origine de la maladie est attribuée à des chagrins, etc. Les accès étaient nocturnes. Des injections de 1/16 à 1/4 de grain lui furent faites quatre fois par semaine. Les accès perdirent leur type. Dans les deux premiers mois il n'y eut aucun accès, mais à l'époque où avait coutume de venir l'accès, le malade ressentait un malaise général et des frissonnements. Dans les trois mois suivants il y eut un accès, à la suite duquel il resta pendant un jour assoupi. Plus tard, un autre accès fut suivi de tremblement de la main droite; dans l'année 1865, il eut cinq accès au lieu de douze; en 1866, jusqu'en juillet, cinq accès; de sorte que le malade avait à cette époque à peu près le même nombre d'accès qu'avant le traitement.

Depuis le premier traitement, il avait été soumis, à deux reprises différentes à des injections de curare. Les accès de suffocation avaient disparu. Dans ce cas, la présence de sucre dans les urines fut aussi constatée après plusieurs semaines de traitement. La contractilité électro-musculaire, normale au début du traitement, diminua passagèrement pendant la durée de celui-ci.

« Ces observations montrent indubitablement, dit M. Benedikt, que le curare possède non seulement une action spécifique sur la diathèse motrice de l'épilepsie, mais encore sur la diathèse psychique. De nombreux insuccès dans les cas invétérés

[1] M. Benedickt nous apprend que ce malade a été observé par lui pendant six années et qu'il n'a pas eu de rechute.

démontrent qu'il n'est aucun remède sûr pour tous les cas. De nombreuses expériences me font l'impression, je ne veux pas dire me démontrent, que ce remède arrête le développement de la maladie dans les cas récents, idiopathiques, concernant des jeunes sujets. »

M. Benedikt faisait des injections trois fois par semaine durant six à huit semaines ; il suspendait alors le traitement s'il n'y avait plus d'accès, enfin il le reprenait dès qu'il y avait rechute. Il se servait du curare du commerce.

Les injections étaient faites au cou, elles restaient douloureuses pendant plusieurs heures chez les personnes sensibles et donnaient lieu parfois à de petites indurations [1].

Enfin, le 3 février 1871 [2], M. Benedikt faisait une dernière communication à la *Société médicale de Vienne* sur le *Traitement des convulsions par le curare*. Il s'agissait d'une malade qui souffrait trois mois avant le traitement d'accès de cardialgie, auxquels s'ajoutèrent plus tard des phénomènes congestifs du côté de la tête et des accès de suffocation. Les narcotiques et les préparations métalliques restèrent sans effet. On nota encore chez elle du spasme dans les gros vaisseaux, des pâleurs, des frissons, des fourmillements, des convulsions d'abord localisées aux orteils et aux doigts de la moitié droite du corps ; celles-ci se généralisèrent et s'accompagnèrent de délire ; elles devinrent de plus en plus fréquentes malgré l'usage du bromure de potassium (deux scrupules en deux doses par jour) et disparurent par l'usage du curare dans l'intervalle de trois jours (deux injections en tout).

Le curare s'est montré sans action dans certaines formes d'épilepsie ; l'épilepsie gyratoire, par exemple, et dans un cas d'épilepsie symptomatique d'une lésion traumatique de la *cuisse*.

Mandt [3], en opposition à ces succès partiels, a fait connaître un cas dans lequel les injections de curare furent employées pendant quatre mois sans le moindre effet. Il s'agissait d'une

[1] Dans une lettre que nous a adressée M. Benedikt, en 1883, celui-ci fait observer qu'il filtre maintenant chaque fois la solution jusqu'à ce qu'elle devienne claire et jaune, et que depuis ce temps la réaction locale est nulle ou au moins très rare.

[2] *Wiener med. Presse*, 19 février 1871, n° 8, p. 196.

[3] Mandt. — *Die Wirkung des Curare bei Epilepsie* (*Wiener med. Presse*, n° 17, 1866).

femme de vingt-deux ans à qui on injecta au bras et à la nuque dix gouttes d'une solution à 1 : 120 tous les deux jours pendant le premier mois, ensuite tous les jours les autres mois. Au lieu de la piqûre, il se faisait une petite induration.

MM. A. Voisin et H. Liouville[1], en 1865, ont fait à Bicêtre des recherches physiologiques et thérapeutiques sur le curare. Nous laisserons de côté la partie physiologique de leur travail pour ne nous occuper que du mode d'administration et de l'action thérapeutique du curare dans l'épilepsie. A tous les autres modes d'administration ces auteurs préfèrent la méthode hypodermique.

« Le vrai moyen disent-ils, pour avoir des résultats rapides et presque prévus à courte échéance et la plus utile voie pour pouvoir parer de suite par la ligature, avec une bande roulée, à un accident, est l'injection sous-cutanée dans les membres avec les précautions qu'elle exige.

« Les malades que nous avons traités avec le curare sont tous des épileptiques placés dans le service de l'un de nous à l'hospice de Bicêtre. Leur affection nous a paru d'autant mieux se prêter à cette médication qu'elle est, d'une part, regardée comme le plus souvent incurable, et que, d'autre part, elle est une de ces maladies que l'on dit avoir été traitée avec succès par le curare dans les contrées où on le prépare. De plus, cette médication curarique a déjà fait à Paris et à Vienne, dans les mains de MM. Thiercelin et Benedikt, l'objet de recherches malheureusement restées incomplètes par la privation du médicament, et peu certaines, peu concluantes par le défaut d'une dosologie établie d'une façon plus fixe. »

Douze malades adultes ou âgés de plus de quinze ans ont été mis en traitement presque tous au commencement d'août. Au début, les doses étaient de 2/10 de milligrammes ; comme elles ne produisaient aucun effet appréciable, elles ont été portées successivement à 60-70 milligr. A partir de là, MM. Liouville et Voisin ont procédé par augmentation de 5 milligr., puis d'un centigr., et sont arrivés à administrer en injections sous-cutanées 8 centigr., 38 centigr. par la voie endermique et 40 centigr. par les voies rectale et buccale.

MM. A. Voisin et Liouville ne semblent pas avoir retiré de grands avantages de la médication par le curare, ainsi qu'il résulte du passage suivant de leur brochure :

[1] A. Voisin et H. Liouville. — *Études sur le curare.* Paris, 1866.

« Pour ce qui touche les résultats définitifs de l'emploi du curare contre l'épilepsie, nous ne pouvons pour ce moment rien affirmer dans aucun sens. Nous n'avons pas vu qu'il fût nuisible, mais rien ne nous autorise non plus à vanter son efficacité. Pour asseoir sérieusement un jugement définitif sur ses avantages réels, il nous semble qu'on est en droit d'exiger des observations de plus longue durée (deux, trois, quatre ans même) et une statistique avec des points comparatifs antérieurs dans une période à peu près pareille. »

Beigel [1] a injecté dans un cas d'épilepsie jusqu'à 13 milligr. de curarine sans aucun résultat.

Le travail de MM. H. Liouville et A. Voisin clot, en quelque sorte, la première période dans laquelle le curare a été employé contre l'épilepsie. Il nous semble s'être écoulé un certain nombre d'années avant que le curare fût mis de nouveau à contribution : il nous faut arriver, en effet, à l'année 1878, époque où il est reparlé du curare.

« J'ai essayé, dit M. Rosenthal [2], dans un certain nombre de cas, une solution de 5 centigr. de curare dans 5 gr. d'eau, avec addition de trois à quatre gouttes d'alcool absolu ; pendant deux ou trois mois, je faisais tous les deux jours une injection sous-cutanée, en allant progressivement de 4 milligr. à 9 milligr. Chez sept malades que j'ai soignés ainsi (dont quatre cas sans antécédents héréditaires, et deux d'hystérie épileptiforme), et chez cinq autres malades traités de la même façon à l'asile des aliénés de Vienne, le médicament n'a produit aucun effet durable. »

M. le Dr Kunze [3] a recommandé dans ces derniers temps d'une manière pressante le curare dans l'épilepsie. Il a expérimenté le curare chez 80 malades, et aurait obtenu chez 6 d'entre eux une guérison parfaite. Les faits rapportés en détail par lui tendraient à prouver que, dans toutes les formes de l'épilepsie, même dans celles où la maladie, déjà ancienne, a amené un affaiblissement notable de l'intelligence, le curare peut, dans certains cas, guérir le mal et même rendre un peu

[1] Beigel. — *Versuche mit Curare und Curarin* (*Berl. Klin. Wochenschrift*, nos 7 et 9, 1867).

[2] Rosenthal. — *Traité clinique des maladies du système nerveux*, trad. de Lubanski. Paris, 1878, p. 547.

[3] Kunze. *Jahrbuch du Practischen Medicin* de P. Börner, année 1879, p. 254.

de son intégrité à l'esprit. Selon cet auteur, la dose de 1 centigr. de curare en injections hypodermiques serait sans danger. Les injections étaient faites pendant trois semaines tous les cinq jours.

Edlefsen [1], encouragé par ces observations, a essayé le curare dans un certain nombre de cas d'épilepsie confirmée. Dans deux cas d'hystéro-épilepsie, le curare a échoué. De treize épileptiques, six ne tirèrent aucun bénéfice du médicament ou ne furent améliorés que passagèrement, trois virent leurs accès diminuer d'une façon notable avec cessation même pendant plusieurs mois, tandis qu'auparavant les accès étaient quotidiens et très violents ; trois malades enfin auraient été guéris complètement. Dans presque tous les cas d'autres médicaments avaient été auparavant administrés en vain [2].

La solution employée par ces deux auteurs était ainsi composée :

Curare	0.gr. 30 à 0. gr. 50
Eau distillée	5.gr.
Acide chlorhydrique	1 goutte.

Laisser digérer pendant vingt-quatre heures, et filtrer.

Dans la seconde partie de notre travail nous donnerons l'exposé de nos recherches.

RECUEIL DE FAITS

CAS D'HYSTÉRIE DANS LEQUEL LES ATTAQUES SONT MARQUÉES PAR UNE MANIFESTATION RARE : ÉTERNUMENTS ;

Par SOUZA LEITE, externe à la Salpêtrière.

Mlle Greuz..., âgée de seize ans, entra dans la salle Duchenne (de Boulogne), service de M. le professeur CHARCOT, le 10 août 1884.

Antécédents héréditaires. — Son père bien portant, marié ; sa

[1] Edlefsen. — *Prakt. Artz;* 1881, n° 8.

mère bien portante aussi, impatiente et irritable. Sa sœur aînée riait et pleurait en disproportion et parfois en contradiction avec le motif actuel, disposition amoindrie par son mariage. Frère irritable. Grand-père maternel aliéné.

Antécédents pathologiques de la malade. — Parmi les accidents de la première dentition, elle eut des convulsions longues, coïncidant avec des troubles dyspeptiques notables. A l'âge de cinq ans, la malade, chez qui la marche se fit tardivement et avec difficultés, fut apportée à l'hôpital Sainte-Eugénie, où elle demeura un an environ, à cause d'abcès superficiels collectionnés en diverses parties de son corps, et dont elle porte encore aujourd'hui des cicatrices évidentes aux régions sus-claviculaire, mammaire et axillaire droites. Vers cette époque, la malade présente de plus du gonflement aux épiphyses des os longs qui ne se déformèrent pas beaucoup.

A l'âge de sept ans elle recommença à marcher sans appui, les troubles disparaissant d'une façon progressive, quoique lente et incomplète.

Réglée à douze ans, elle ne l'a jamais été périodiquement; ses évacuations sanguines se sont toujours montrées sans régularité. Au moins de janvier 1884, entre 10 et 11 heures du matin, la malade fut prise, au milieu de son travail et sans cause appréciable, d'un accès de toux et d'éternument qui se prolongea pendant trois heures, après lesquelles elle se livra à sa vie habituelle. Huit jours plus tard, un nouvel accès survient, identique au premier, mais moins long, et s'accompagnant, comme le premier de quelques phénomènes convulsifs.

Ces accès continuèrent de paraître, séparés par des intervalles plus ou moins grands jusqu'au 25 juin, époque où elle fut reçue à l'hôpital des Tournelles, d'où elle sortit au commencement d'août pour venir à la « Salpêtrière ».

Elle raconte n'avoir perdu connaissance que dans les crises fortes, — ce que nous avons constaté dans la salle Duchenne où elles se manifestaient d'une manière écourtée et atténuée depuis son entrée, lorsque, le 21 octobre, elles redeviennent plus intenses, circonstance qui nous met à même de mieux les observer.

Etat actuel (20 octobre). — La malade, ayant un embonpoint assez notable et de taille un peu au-dessous de la moyenne, a été, dès son jeune âge, facilement émotive; elle a une certaine timidité dans ses actions et est, en général, assez gaie. L'exploration de la sensibilité cutanée donne une hémi-anesthésie, une hémi-paresthésie et une hémi-thermo-anesthésie gauches; nous devons dire, néanmoins, qu'à deux reprises l'algesthésie n'était modifiée qu'aux poignet et main gauches.

Si, fermant ses yeux, on place les membres gauches de la malade, étendus ou fléchis, dans l'adduction et qu'on lui demande où ils se trouvent, on constate qu'elle a perdu la notion de leur position; en outre, en lui disant de toucher un des doigts de la main droite à l'aide de sa main gauche, on voit qu'elle s'y trompe. L'examen des membres droits donne des résultats opposés.

Sensibilité spéciale. — La malade ne distingue pas le violet et n'est pas sûre du vert, c'est-à-dire qu'elle a un rétrécissement du champ visuel à gauche; elle entend moins la montre à gauche; anosmie à gauche, agueusie.

Réflexes tendineux. — Rotuliens un peu exagérés; au poignet gauche presque nuls et au poignet droit peut-être exaltés. Pression dynamométrique = 39 pour la main droite, = 16 pour la gauche.

Le 21, à la visite du matin, on nous avertit que la malade se reconnaît en imminence d'une de ses crises en disant « qu'elle sent son ventre tournoyer et qu'on va lui arracher le gosier », pour citer ses propres mots; on y voit une aura quasi complète et, dans ces conditions, nous avons l'occasion d'assister aux phénomènes qui vont se dévoiler. En effet, Mlle Greuz... s'écarte alors de ses compagnes, suspend son occupation et s'assied près de son lit. Deux ou trois minutes après, elle est prise d'une toux involontaire, faisant bientôt place à des éternuments, puis la toux revient au bout de quatre, six ou huit minutes pour ainsi alterner jusqu'à la cessation complète de ces accès, durant un temps qui a varié entre dix et soixante minutes et se montrant dans le jour, d'une manière indéterminable, du moins jusqu'ici. Presqu'immédiatement après le commencement de ces symptômes, ses extrémités sont le siège de convulsions, surtout les membres droits et les membres pelviens plus encore que les membres thoraciques. Ces convulsions sont toniques. Ces dernières l'emportent de beaucoup sur les toniques; il n'y a jamais de relâchement musculaire complet, mais on entend un peu de stertor à la respiration.

Dans les convulsions cloniques qui se répètent nombre de fois, on observe soit l'arc de cercle, typiquement réalisé, soit des grands mouvements désordonnés dans lesquels les membres sont éloignés de son corps, en jetant au loin les objets qu'ils rencontrent dans leur passage ou appliqués sur la bouche et sur le nez, comme dans l'acte d'une personne qui va *éternuer*. De temps en temps les membres thoraciques sont agités de mouvements rapides et rhytmiques qui ont une courte durée et frappent la poitrine à coups répétés exigeant l'intervention d'une main étrangère qui en empêche la continuation. Elle s'arrache le cou et les cheveux, se heurte indifféremment toutes les parties du corps contre les barreaux du lit, déchire parfois le col de sa chemise; en un

mot, elle *cherche* à se débarrasser de toutes les causes possibles de dyspnée et d'étouffement.

Dans l'attitude de l'arc de cercle, il arrive qu'en un moment plus ou moins proche de la fin de cette attitude, la malade a des rires et des pleurs presque simultanés, convulsifs.

Si on la pince ou si on lui comprime un des points hystérogènes, principalement l'ovarien gauche ou celui répondant au côté externe du sein droit, elle rétire sur-le-champ cette partie du corps ou exécute un mouvement de défense, cela à un moment quelconque de l'attaque pendant laquelle ses paupières, agitées de vives palpitations, sont closes et ne s'entr'ouvent que quand il se fait une pause, d'ailleurs passagère, entre la toux et les éternuments.

En écartant ses paupières, on voit les globes oculaires tournés en haut et agités, eux aussi, de secousses, les pupilles plutôt dilatées que rétrécies, mais sensibles à l'influence de la flamme d'une bougie. Les bruits cardiaques sont, en général, frappés forts, éclatants et correspondant à des pulsations radiales (entre 90 et 120 par minute), irrégulières, parfois presque imperceptibles.

La malade ne pousse aucun cri, ni présente aucune autre convulsion partielle. A la fin de tous ces phénomènes-là, la malade transpire sur le tronc; mais principalement sur le cou et sur le visage où la sueur ruisselle.

Il est curieux de noter qu'il n'y a pas de crachats et que l'écoulement nasal est très réduit, ce qui est en désaccord avec les éternuments et la toux, mais n'est pas sans valeur pour leur explication.

La malade déclare, lorsque celles-ci sont finies, ne conserver aucun souvenir de ce qui s'est passé.

La crise que nous avons décrite plus haut ne débute pas toutes les fois par la toux; par exception, c'est l'éternument qui ouvre la scène, et il nous semble avoir remarqué qu'alors la crise sera peu intense. Effectivement, dans cette éventualité, la malade ne se couche pas, reste sur une chaise et, après avoir eu une aura très légère, est atteinte d'accès d'éternuments et de toux de courte durée et présente très peu de mouvements aux membres; les attaques de cette catégorie ne dépassent guère dix ou quinze minutes et ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. Ses fonctions végétatives s'accomplissent bien; l'appétit est conservé même à la suite des attaques.

Dans le cas que nous venons de rapporter diverses particularités sont importantes à être relevées, surtout quant à l'aspect qu'ont revêtu les attaques.

Mlle Greuz..., nous l'avons vu, a une tare héréditaire (grand-père maternel aliéné); de plus, jusqu'à l'âge de sept

ans, elle a été nettement rachitique et scrofuleuse et ce n'est qu'alors que son état s'améliore de plus en plus.

Dans la suite, une fois la menstruation établie, nous en voyons des troubles constants et marqués venir s'ajouter et rendre plus imminente l'explosion des manifestations hystériques actuelles, que la chlorose et les émotions morales ont définitivement déterminées.

Ses attaques n'ont pas ordinairement de phénomènes prémonitoires nets ; tout au plus devient-elle plus impatiente, bâille et, une fois, a montré une envie de mordre une voisine.

Toute impression désagréable produite par un choc, par le cri d'une voisine épileptique, même par une contrariété, suffit parfois pour faire paraître l'aura à point de départ ovarien et à laquelle il n'a manqué jusqu'à présent que les battements aux tempes pour constituer le type décrit par M. Charcot. Cette aura est presque aussitôt suivie des accès de toux et d'éternuments, qui tout d'abord ont constitué les premiers phénomènes de la maladie et qui aujourd'hui encore marquent le début des attaques, puisqu'il y a à la suite des convulsions indubitables.

Quelles relations pouvons-nous établir entre ces phénomènes en apparence sans règle et l'attaque complète décrite par M. Charcot ?

Nous pensons que les phénomènes précédents peuvent être compris comme il suit : les convulsions cloniques décrites ne sont pas suivies de la résolution complète des muscles nécessaire pour indiquer la venue de la seconde période et, s'il y a le stertor, il n'est jamais intense et il est entendu presque pendant toute la durée de l'attaque. La malade n'a jamais prononcé de phrases, ni n'a exécuté une mimique quelconque, dénonçant le tableau de la troisième période avec ses deux phases gaie et triste. Pour la dernière période, tout en riant et pleurant elle nous dit qu'elle ne voit ni animaux ni rien d'effrayant.

Donc, le désordre et la confusion dans les attaques de notre sujet ne sont que superficielles et n'échappent, en réalité, pas aux descriptions de MM. Charcot, Bourneville, Regnard et Richer.

La malade ayant été soumise dans deux de ses attaques aux inhalations d'éther, dont les effets sont apparus au bout de quatre, six, huit minutes, fait des allusions à sa profession,

aux heures de son travail en disant entre autres choses : « Regardez, Mme X... m'a confié cette pièce parce que je suis habile, je m'y entends plus que vous » ; on voit qu'elle s'adresse à ses compagnes.

A diverses reprises, nous avons compté les éternuments de la malade et nous avons eu, pendant le même nombre de minutes, une quantité d'éternuments variables ; ainsi tantôt nous comptions 32, 37, 40 éternuments dans une minute ; tantôt 100, 95 dans trois minutes ; tantôt 161, 149 dans cinq minutes.

Dans l'espace de vingt-deux jours (21 octobre au 12 novembre) la malade a fait 16,195 éternuments qui donnent par jour, en moyenne, à peu près 163. Nous attirons l'attention sur cette particularité intéressante d'autant plus que les éternuments de cette nature ont été rarement mentionnées par les auteurs que nous avons lus. Nous n'avons rencontré que deux cas dans lesquels il soit question d'éternuments qui n'étaient pas cependant aussi nombreux, ni aussi fréquents. Ces deux cas appartiennent à Brodie [1].

En terminant, nous nous demandons s'il n'y aurait pas lieu de considérer les accès de toux et d'éternuments comme devant être mis sur le compte de l'atténuation et de l'effacement même, que nous avons noté pour les périodes et de ne voir là qu'une sorte de compensation, de substitution dans les symptômes hystériques, vu que les éternuments ne sont autre chose que le résultat de véritables petites convulsions des muscles expirateurs ?

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

---

1. Sur le phénomène du genou chez les enfants ; par Pelizœus. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 2.)

De trois écoles populaires différentes de Berlin, l'auteur a examiné 2,403 garçons de six à treize ans. Sur une première série de

[1] *Progrès médical*, le 10 juillet 1880.

778, un seul enfant ne présentait pas le phénomène du genou, sur une seconde de 787, trois seulement en étaient exempts; enfin une dernière catégorie de 828 révélait chez deux sujets l'absence de ce réflexe tendineux. Or, l'un de ces six individus, avait eu, six semaines auparavant une diphthérie grave, sans paralysie, et le réflexe patellaire revenait douze semaines plus tard des deux côtés. L'examen ultérieur de quatre autres démontrait le retour du même phénomène. Un seul enfant en était privé d'une façon continue; il s'agissait d'un sujet anémique, faible, mais bien portant, à muscles peu développés. De sorte qu'en réalité, sur 2,403 garçons, le phénomène du genou manqua absolument une seule fois. C'est tout ce qu'il est prudent d'affirmer. P. K.

II. Contributions a la pathologie de l'encéphale; par L. Witkowski. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 2.)

1° Sous le titre de *Dégénérescence descendante à la suite de porencéphalie*, l'auteur complète l'observation anatomique dont il a déjà parlé [1]. Consécutivement à une hémorrhagie probable (pigmentation de la cicatrice et du voisinage du processus) la substance corticale a disparu et le fond de la scissure sylvienne se trouve transformé en une membrane assez épaisse; il n'existe plus ni insula, ni circonvolutions frontale, pariétale, temporale autour de la région, ni capsule interne, ni capsule externe; les gros ganglions de la base manquent; il ne reste que quelques vestiges de la couche optique. Le pédoncule cérébral est libre au milieu de la cicatrice. L'intégrité des tubercules quadrijumeaux et des nerfs prouve, de concert avec l'absence d'atrophie générale de l'hémisphère, que la lésion s'était effectuée après l'époque du développement parfait du cerveau, c'est-à-dire après la puberté. La dégénérescence porte sur le faisceau pyramidal, sur les fibres issues du genou de la capsule et sur le faisceau plus interne. Intégrité du segment externe du pédoncule. Atrophie des cordons antéro-latéraux de la région cervicale de la moelle, de la substance noire du pédoncule et du noyau rouge de la calotte (de Stilling); atrophie de l'étage supérieur du pédoncule, du ruban de Reil et de la couche intermédiaire des olives. Intégrité du faisceau longitudinal postérieur et des noyaux des nerfs crâniens.

2° Le second chapitre, intitulé : *Néoplasie osseuse et calculeuse dans l'encéphale*, renferme effectivement l'histoire d'un ostéome vrai siégeant dans la substance même de l'hémisphère cérébelleux gauche; on y trouva tous les éléments du système osseux (périoste,

[1] Dans son travail sur la Névroglie. (*Archives de Neurologie*, t. VIII, p. 75.)

moelle, os). Il s'agissait d'un vieillard de soixante-dix-neuf ans n'ayant présenté aucun trouble moteur. M. W. fait remarquer que les calcifications simples sont constituées par des lamelles dues à l'agglomération de corpuscules stratifiés. On y rencontre des grains hyalins qui semblent résulter de la tranformation directe des corpuscules lymphatiques dans l'espace périvasculaire et de la dégénérescence hyaline des parois vasculaires et des tissus environnants; on sait du reste, que ces altérations peuvent exister sans qu'il y ait de dégénération calcaire, mais elles précèdent invariablement cette dernière. Chez un malade, on constatait sur la pie-mère de la fosse cérébelleuse un néoplasme de ce genre, gros comme une petite pomme, comprimant le cervelet, dont le lobe inférieur contenait un second nodus semblable, du volume d'une cerise ; on avait affaire à des papillomes calcifiés.

3° Un dernier paragraphe porte la dénomination de : *Note afférente à la pathologie des cellules nerveuses*; c'est un appendice de M. W. à ses recherches sur la réaction histochimique des cellules et de leurs noyaux [1]. Dix pièces provenant d'encéphales mutilés (vivisection), de ramollissements cérébraux anciens, de lésions traumatiques du cerveau chez l'homme, ont été soumis à son examen. Nulle part, il n'a trouvé d'altérations des cellules nerveuses qui indiquassent un processus inflammatoire actif de ces éléments. En dehors des foyers, on rencontre d'abord de nombreuses cellules en voie de destruction granuleuse, plus loin des cellules privées de leurs noyaux, plus loin encore, en des endroits qui paraissent normaux, des cellules munies de leurs noyaux, mais solubles complètement et facilement dans les acides faibles et le suc gastrique artificiel. P. K.

III. Contribution a la pathologie et au diagnostic de la formation de cavités dans la moelle épinière; par Fuerstner et Zacher. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 2.)

Les auteurs essaient de tracer le tableau clinique de la forme anatomo-pathologique en question, à la lumière d'une observation personnelle et des autres cas publiés du même genre (Westphal, Schüppel, Schultze). L'évolution comparée de ces quatre faits leur permet d'affirmer que la lésion (gliomateuse) débute presque toujours dans la substance grise centrale, et qu'elle prend naissance à la région cervicale, pour ne s'étendre que tardivement aux cordons blancs. Nulle part la substance grise n'est totalement anéantie, mais elle se trouve au moins comprimée quand les éléments nerveux demeurent conservés. De cette compression et des alté-

[1] *Archives de Neurologie*, t. V, p. 263.

rations consécutives, notamment des cornes antérieures et postérieures, résultent des symptômes qui affectent une marche des plus chroniques. Ce sont : l'affaiblissement et l'atrophie lente des extrémités supérieures, des troubles légers de la sensibilité, l'absence des réflexes tendineux, rarement la rigidité et la contracture, les troubles trophiques, l'analgésie, la diminution du sens thermique et du tact, les symptômes vaso-moteurs. Les troubles du mouvement sont toujours peu importants. Dans les stades tardifs, il se produit des phénomènes bulbaires, des symptômes du côté du trijumeau, des symptômes cérébraux. Quant à l'atteinte de la substance blanche, elle est secondaire et le masque clinique correspondant ne présente pas, après la destruction de la substance grise centrale, les mêmes allures que lorsqu'il résulte de lésions uniques. P. K.

IV. De l'hystérie considérée dans ses relations avec quelques maladies localisées; par D. F. Castells. (*Gaceta medica Catalana* 1882.)

Après avoir rapporté et analysé une observation personnelle et quelques autres empruntées à différents auteurs, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les divers états que l'on comprend sous le nom d'hystérie représentent autant de localisations différentes de diverses maladies que compliquent des actes nerveux réflexes distincts;

2° Pour diagnostiquer et classer ces états, il faut s'attacher tout d'abord à la lésion organique et à l'altération fonctionnelle qui les déterminent et qui correspondent toujours à celles de génération, de circulation ou de nutrition cellulaires. En aucun cas, on ne peut faire abstraction des données étiologiques, chronologiques et mosologiques qui leur correspondent;

3° Dans le traitement de l'hystérie toute espèce d'agents thérapeutiques peut devenir nécessaire; mais il faut les employer avec la plus grande circonspection et les soins les plus minutieux;

4° Le pronostic varie suivant les localisations ou les généralisations. P, M.

V. Sur la symptomatologie de la compression de la moelle, par carie tuberculeuse des dernières vertèbres cervicales; par O. Kahler. (*Prager medicin. Wochschft.*, 1883, n° 47.)

L'auteur insiste sur la paraplégie cervicale et ses caractères et sur ce fait que la compression de la moelle par carie des dernières vertèbres cervicales s'accompagne généralement d'atrophie musculaire des membres supérieurs, d'abord des interosseux, puis

pouvant se propager aux muscles de l'avant-bras, du bras, et même de l'épaule; c'est une atrophie non paralytique; l'examen électrique donnant les mêmes résultats que pour l'atrophie musculaire progressive, les réflexes tendineux du poignet existaient alors même que les muscles étaient très diminués de volume, pas de troubles pupillaires ni cardiaques, dans la forme que Kahler décrit il y avait toujours pahyméningite externe à la face antérieure de la moelle, aussi pense-t-il qu'on peut diviser en deux groupes les cas de carie des vertèbres cervicales suivant qu'ils rentrent ou non dans cette description et s'accompagnent d'autres symptômes qu'il indique rapidement. Cinq observations sont jointes à ce travail. P. M.

VI. Contribution a la symptomatologie du tabes; par Berger (*Verhandl, der schl. Gesellsch. f. vaterl cult. in Breslauer Earztl. Ztschft*'- 1884, n° 13.)

Rapporte avoir vu plusieurs cas de tabes s'accompagner au début presque exclusivement de migraine ou de névralgie occipitale; le phénomène rotulien faisait défaut, ce qui a permis dès le début de faire le diagnostic confirmé d'ailleurs par la suite de la maladie.

Insiste aussi sur les troubles vésicaux qui pendant longtemps (des années) peuvent constituer le seul signe du tabes, et donner lieu à des erreurs de diagnostic et à l'emploi d'un traitement spécialement dirigé sur les voies urinaires qui en réalité ne sont nullement malades (tabes dysurica). P. M.

VII. Note sur les rapports de la trépidation épileptoïde du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens; par M. de Fleury. (*Revue de médecine*, 1884, n° 8.)

La trépidation épileptoïde du pied et l'exagération des réflexes rotuliens sont tenus pour des phénomènes du même ordre, leur signification et leur valeur séméiologiques pour identiques. L'auteur montre la dissociation fréquente des deux symptômes en des cas fort variés.

Il a rencontré la trépidation épileptoïde du pied avec des réflexes rotuliens normaux dans diverses affections chirurgicales de la jambe et du cou-de-pied du côté lésé, dans un cas de rhumatisme chronique; avec affaiblissement ou abolition des mêmes réflexes dans la fièvre typhoïde et sa convalescence. L'anémie artificielle des membres inférieurs par la bande d'Esmarck ne supprime avant et avec la contracture que la trépidation épileptoïde du pied. Elle est sans rapport aussi avec le réflexe achillien.

D. B.

VIII. Un cas d'affection du trijumeau. (Contribution à la connaissance de l'ophthalmie neuro-paralytique, du trajet des fibres du goût issues de la corde du tympan, et des tuméfactions articulaires intermittentes); par H. Senator. (*Arch. f. Psych*, XIII, 3.)

L'observation concerne un homme de trente-neuf ans ayant subitement présenté une paralysie de la moitié gauche de la face, une ophthalmie de l'œil du même côté, de la congestion céphalique (étourdissements, vertiges, tintouins). Insensibilité complète, au contact, à la douleur, aux impressions thermiques de la peau et des muqueuses, nasale, labiale, buccale, gingivale, palatine, linguale, conjonctivale du côté malade. Intégrité des mouvements, de la mastication, de l'odorat; perte du goût, léger affaiblissement de l'ouïe, conservation des réflexes des deux yeux. Conjonctivite, bientôt suivie de kératite, de perforation de la cornée, sans pannus: guérison par cicatrice vasculaire. En même temps tuméfactions bilatérales, mobiles, et peu douloureuses des grandes articulations inférieures. L'intégrité du sensorium, l'unilatéralité des accidents de la face excluent l'idée d'une lésion protubérantielle ou bulbaire ; l'atteinte exclusive du trijumeau dans ses trois branches et la kératite indiqnent que la cinquième paire est lésée avant sa division, et que le ganglion de Gasser est altéré. Malgré l'amélioration obtenue à l'aide des ventouses, des vésicatoires et de K I., il est impossible de se prononcer sur la nature de la lésion. — L'auteur examine, en terminant, la pathogénie de la kératite neuro-paralytiqne en général, à la lumière de l'observation clinique. Or, la clinique montre que la théorie de sa genèse mécanique, par heurts, sécheresse de la cornée, est fausse, puisqu'une paralysie unilatérale du nerf en question ne supprime pas le réflexe palpébral spontané ou provoqué, même d'origine sensorielle, puisque la conjonctivite qui résulte de la paralysie des paupières (paralysie du facial périphérique) n'entraîne jamais de nécrose de la cornée, puisque enfin il existe des cas d'affection du trijumeau avec anesthésie de l'œil sans ulcère cornéen et qu'inversement l'atteinte du trijumeau peut s'accompagner d'ulcère cornéen sans qu'il y ait anesthésie de l'œil. Dans toutes ces conditions, la sécrétion lacrymale persiste; elle est même augmentée quand la conjonctive est enflammée. La kératite neuro-paralytique provient, par suite, de l'atteinte des nerfs trophiques issus des ganglions de Gasser. L'intégrité du facial et du glosso-pharyngien dans l'observation précédente, rapprochée de la perte du goût constatée, prouve que les fibres gustatives de la corde du tympan émanent non du nerf de Wrisberg, non du nerf tympanique, mais du trijumeau. — Quant aux tuméfactions articulaires, leur évolution, leur modalité (apyrexie, peu d'inflammation locale) permet d'éliminer leur nature rhumatismale, sans

qu'on s'explique leur relation avec l'affection du trijumeau même par la théorie des vaso-moteurs. P. K.

IX. Sur les modifications dans les échanges moléculaires de la nutrition sous l'influence de l'hypnotisme et dans la paralysie agitante; par G. Guertler. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 1.)

I. Les proportions d'*acide phosphorique* excrété selon les périodes de la journée ne sont pas modifiées par l'*hypnotisme*. La quantité la plus faible appartient à la matinée; puis la phosphaturie augmente pour atteindre son maximum dans les heures qui suivent le principal repas; elle est moindre la nuit que le jour (*Etudes de Zülzer, Virchow's Archiv.*, t. LXVI). Sur vingt-deux faits, M. Gürtler n'a constaté que trois exceptions; il s'agissait alors d'un rapport normal inverse, l'hypnotisme ayant déterminé une phosphaturie plus forte la nuit que le jour; mais la quantité d'acide phosphorique était alors inférieure à celle de la partie correspondante du jour précédent. La *polyurie* a été observée, et, quand elle se prolongeait, l'urine renfermait moins de matières constitutives (urée, phosphates, chlorures). — II. Les trois faits de *paralysie agitante* examinés par l'auteur n'ont pas révélé de phosphaturie; un seul témoignait de la polyurie. P. K.

X. Sur un cas de syphilis cérébro-spinale; par J. Althaus. (*Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie und gerichtliche Psychopathologie*, 1883.)

Observation très complète, caractérisée par une paralysie avec raideur du bras et de la jambe du côté droit et de la jambe gauche. Sur ces parties on note : intégrité de la sensibilité, exagération des réflexes tendineux, production de convulsions et même d'épilepsie spinale par les excitations de toutes sortes. Traitement initial: seigle ergoté et K Br: plus tard, phosphore (huile phosphorée en capsules) et doses modérées de K I., K Br et sublimé. Amélioration de presque tous les symptômes. Le malade est encore en traitement. Suit l'appréciation critique. P. K.

XI. Sur la sensibilité de la peau a l'égard des excitants électriques; par P.-J. Mœbius. (*Centralbl. für Nervenheilk.*, etc., 1883.)

Après l'exposé critique des recherches de Leyden, et Munk, Bernhardt, Drosdoff, Watteville et Tschirjew, l'auteur décrit son mode de contrôle. L'excitation unipolaire (Ka — un pinceau à fils métalliques, flexibles et secs) d'un courant induit ne lui permet

point encore de donner des moyennes. Toutefois, par ce procédé, ou en intercalant dans le circuit de grandes résistances, et en faisant intervenir les décharges d'ouverture par série de trois (An au sternum ou dans la main gauche, Kâ sur le lieu d'excitation), il constate que c'est la peau de la face qui présente la plus grande sensibilité ; les membres inférieurs sont moins sensibles que les membres supérieurs, et la surface des mains et des pieds (insensibilité de la paume et de la plante) forme un contraste par rapport au reste du revêtement tégumentaire. Ces différences tiennent surtout, pour M. Mœbius, à la variété d'excitabilité des nerfs de la peau ou des organes centraux ; l'exercice plus ou moins soutenu des régions envisagées entraîne une sensibilité plus ou moins exquise. Il faut encore faire intervenir l'adaptation naturelle de telles ou telles parties à tel ou tel mode d'excitation ; les unes sont destinées à la perception de la douleur, les autres point. La résistance épidermique n'a rien à voir dans l'espèce. Non plus que leur richesse en filets nerveux, car les plus petites électrodes sont capables d'atteindre un nombre suffisant d'appareils terminaux pour que les centres analysent la sensation et distinguent entre l'intensité de l'excitation et l'aire de la zone excitée. — Il est absolument inutile de s'appliquer à déterminer un minimum de douleur et un minimum de sensibilité. Lorsqu'en effet, pour apprécier une sensation cutanée, on est obligé d'augmenter la force d'un courant, la fonction des parties profondes entre en jeu. Ainsi, pour le front et la joue, le minimum de sensibilité tactile relève d'une force de courant presque identique, tandis que, en ce qui concerne la sensibilité à la douleur, le front est beaucoup plus vite impressionné, le périoste sous-jacent se mettant de la partie. — Quant au caractère de la sensation, la piqûre d'aiguille qui résulte de l'excitation farado-cutanée, est peut-être due à une série d'excitations rapides et successives sur les organes terminaux, tandis que les formications de modes variés ayant la même origine témoignent de l'excitation de petits troncules cutanés. — La sensibilité de la peau vis-à-vis du courant continu (An à la main, Ka sous forme de pinceau) exige presque partout une force de courant identique, si ce n'est à la main ou au pied où le galvanomètre dévie de 15° à 22° sans qu'on ait réussi à produire de brûlure douloureuse. — Telle est la substance de ce mémoire dont les particularités sont relevées, comparativement avec celles des auteurs précédemment cités, dans un tableau de neuf colonnes. P. K.

XII. Un cas d'atrophie faciale hémilatérale ; par Bernhardt. (*Centralb. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Une jeune dame de dix-neuf ans voit apparaître sur le front et la joue gauche une tache brune (premier signe d'un trouble de la

nutrition?); elle la frotte avec une pommade irritante de composition inconnue, et, quelques mois plus tard, alors que les phénomènes inflammatoires sont guéris, se développent, du même côté, les dépressions caractéristiques de l'atrophie. Intégrité de coloration de la peau (excepté sur la cicatrice du foyer traumatique); intégrité de la langue, des rebords alvéolaires, des dents, du palais, du nez, de l'oreille, des sens, de la sensibilité, de la motilité, du sympathique, des masticateurs, de l'excitabilité électrique. La maladie a cessé de progresser dans les derniers mois; faut-il attribuer cette amélioration au traitement galvanique du grand sympathique (d'une apophyse mastoïde à la moelle cervicale) et à la faradisation modérée des muscles de la face du côté gauche? P. K.

XIII. Sur une fréquence extraordinaire de la respiration interprétée comme un épisode d'épilepsie spinale; par le D. Miliotti. — (*Giornale di Neuropatologia*. Novembre-décembre 1883.)

L'intéressante observation qui fait l'objet de ce travail concerne une femme de trente-cinq ans confinée au lit depuis trois ans par une paraplégie qui, bien qu'incomplète, empêche complètement la locomotion; il y avait aussi des douleurs dans le dos, des secousses dans tout le corps, fourmillements dans les membres, surtout dans les inférieurs et fréquence de la respiration avec alternatives d'améliorations et d'aggravations; il y aurait eu aussi une douleur en ceinture avec éruption de zona qui se serait répétée plusieurs fois; à différentes reprises grande difficulté pour uriner.

En examinant la colonne vertébrale, on constatait une absence des apophyses épineuses de la huitième et de la neuvième dorsale, et lorsqu'on pressait un peu à ce niveau la malade éprouvait une sensation pénible toute spéciale, il lui semblait qu'elle allait s'évanouir. — La malade peut encore fléchir et étendre les jambes dans son lit quoiqu'assez lentement, elle présente une épilepsie spinale très prononcée; un peu d'hyperalgésie et aussi d'anesthésie. Pas d'atrophie musculaire, ni de troubles trophiques. Mais le symptôme qui incommode le plus la malade, c'est une fréquence tout à fait extraordinaire de la respiration jusqu'à 90 à 100 R. par minute, pendant que le pouls reste à 80 ou 83, et la température normale; ces accès de respiration accélérée durent un temps variable de un quart d'heure à cinq heures, et se renouvellent souvent deux fois par jour, soit spontanément, soit provoqués par une émotion, par une pression brusque et imprévue sur l'épigastre ou le dos; c'est le premier accès qui chaque jour dure le plus longtemps.

L'auteur se livre ensuite à une discussion approfondie sur la

nature de cette dyspnée et de l'affection qui lui a donné naissance. — Maladie du poumon, du cœur, du rein ; altération du sang, sans oublier les différentes maladies nerveuses qui s'accompagnent de paraplégie. Peut-être M. Miliotti élimine-t-il cependant un peu trop facilement l'hystérie, cause si fréquente des manifestations nerveuses extraordinaires; quoi qu'il en soit, la conclusion à laquelle il arrive est qu'il s'agit d'une compression lente de la moelle épinière, consécutive à la carie de quelques vertèbres dorsales. — Quant à la fréquence des mouvements respiratoires son mécanisme fait aussi l'objet d'une discussion minutieuse après laquelle l'auteur admet qu'elle est due à la lésion médullaire et n'est autre chose que l'expression d'une épilépsie spinale des muscles respiratoires. Ce travail se recommande tout particulièrement par l'ingéniosité des rapprochements entre les données de la physiologie et les symptômes observés. P. M.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. Sur la pathologie de la manie; par J. Wiglesworth. (*Journal of mental Science*, janvier 1884, p. 485.)

Quand on veut étudier fructueusement le fonctionnement normal ou anormal d'un organe, il ne faut pas se borner à le considérer à sa période d'entier achèvement, il faut encore suivre attentivement son développement. En appliquant cette méthode au cerveau, on arrive à cette conclusion importante que, dans le cerveau humain, les centres les plus élevés sont ceux dont l'évolution s'est accomplie en dernier lieu, et ceux aussi, par conséquent, qui sont le plus accessibles à la déchéance. Cette proposition est une de celles qui jettent le plus de lumière sur la pathologie mentale.

L'opinion de M. Wiglesworth, déduite de la proposition qui précède, est que l'ensemble de symptômes cliniquement désigné sous le nom de manie a pour substratum anatomique une affection, fonctionnelle ou organique, des plexus coordonnateurs les plus élevés du cerveau. Cette théorie explique d'une façon satisfaisante la succession des phénomènes dans l'accès ordinaire de la

manie. Voici d'ailleurs l'explication que M. Hughlings Jackson donne de la manie épileptique : « Lorsque disparaît, dit-il, l'influence de quelques-uns des groupes nerveux les plus élevés, les groupes nerveux immédiatement inférieurs, désormais privés de contrôle, entrent brusquement en activité, et c'est à leur activité que sont dus les mouvements maniaques. Dans l'ordre physique, il y a perte de fonction de quelques-uns des groupes nerveux les plus élevés, et accroissement d'activité des groupes immédiatement inférieurs; dans l'ordre psychique, il y a perte de conscience et manie. »

Cette théorie de la manie post-épileptique par épuisement paraît à l'auteur en tout point applicable à la forme ordinaire de la la manie. Il est évident que, suivant cette manière de voir les portions du cerveau dont l'activité produit les manifestations que nous appelons maniaques, sont en réalité les portions saines, et qu'elles constituent la majeure partie de l'organe, tandis que la lésion réelle n'occupe qu'un espace très limité. Il y a bien à la vérité dans les parties saines un certain degré d'hyperémie, mais cette hyperémie est secondaire ; c'est l'hyperémie de tous les organes en état de suractivité.

En résumé, pour M. Wiglesworth, « la manie est une maladie primitive des plexus coordonnateurs les plus élevés de l'écorce cérébrale; par suite de l'abolition, permanente ou temporaire, des fonctions de ces centres, les centres inférieurs, — qui comprennent la plus grande partie de l'écorce cérébrale, — sont mis en activité; la tendance même de ces centres inférieurs à entrer en suractivité, détermine au moyen d'une excitation réflexe, par la voie du système vaso-moteur, l'afflux d'une quantité supplémentaire de sang dans ces parties, absolument comme s'il s'agissait d'une glande qui entre en activité; cet afflux sanguin supplémentaire dure tout autant qu'il est nécessaire de pourvoir à la suractivité fonctionnelle ».

M. Wiglesworth s'attache ensuite à démontrer que cette théorie explique d'une manière très satisfaisante les phénomènes observés dans la manie.

Cherchant ensuite à localiser la maladie, il fait remarquer que puisque, selon toute probabilité, le cerveau tout entier est *représenté* dans les lobes frontaux, il est légitime de penser que c'est dans la région frontale qu'il faut chercher les plexus les plus tardivement développés, bien qu'à la vérité ils ne soient pas nécessairement confinés d'une façon exclusive dans cette région. A ce propos, l'auteur tient à bien établir que les conclusions qu'il a établies plus haut relativement à la *nature* de la manie sont entièrement indépendantes des hypothèses qu'il propose au *siége* de la maladie, en sorte que celles-ci peuvent être reconnues erronées, sans que celles-là soient atteintes.

Enfin M. Wiglesworth s'explique, en terminant, sur un dernier point; dans sa définition de la manie, il l'a donnée comme une maladie *fonctionnelle* ou *organique*; il existe en effet des manies qui sont tellement passagères qu'il paraît bien difficile de les rattacher à autre chose qu'à un simple trouble fonctionnel; d'autres, au contraire, sont tellement durables et aboutissent à une ruine intellectuelle si complète qu'on est contraint d'admettre une lésion matérielle des cellules nerveuses, que nous ne connaissons pas encore, mais sur la nature de laquelle les progrès de la science jetteront certainement un jour la lumière. R. M. C.

II. De l'éducation spéciale des infirmiers d'asile; par A. Campbell-Clark. (*Journal of mental Science*, janvier, 1884, p. 459.)

L'auteur est convaincu que le meilleur moyen de se procurer et de retenir de bons infirmiers pour les asiles d'aliénés consiste à relever leur situation sociale à leurs propres yeux et aux yeux du public : l'une des façons les plus sûres d'atteindre ce résultat, c'est de leur donner une éducation professionnelle aussi complète que possible.

C'est dans la fréquentation même des infirmiers que M. Clark a puisé ses premières idées sur le sujet qu'il traite actuellement; il a pu s'assurer que, bien que remplissant leurs fonctions d'une façon un peu mécanique, ils ne montraient, aux heures de loisir, aucune répugnance à exercer leur intelligence; souvent même ils faisaient preuve, en matière de diagnostic, d'une habileté à laquelle il ne manquait que d'être plus éclairée, et ils témoignaient, à l'égard des cas qu'ils observaient journellement, d'un intérêt qu'il paraissait aisé de stimuler dans un but médical. Cette petite étude du personnel placé sous ses ordres a conduit l'auteur à penser : 1° qu'il existe une barrière trop grande entre les fonctionnaires de l'asile et les infirmiers; 2° que les qualités intellectuelles et morales des infirmiers ne sont pas utilisées aussi largement qu'elles pourraient l'être; 3° que les infirmiers doivent être étudiés individuellement, comme les malades eux-mêmes.

Profitant alors d'une circonstance favorable, et mettant à contribution le zèle de la surveillante en chef (celle-ci, instruite dans les hôpitaux de Londres était une infirmière expérimentée), M. Clark réussit à faire pénétrer, doucement et tacitement, par voie de comparaison, dans l'esprit des autres infirmières, le sentiment très net de l'insuffisance de leur éducation professionnelle : ce sentiment se traduisit par une curiosité intelligente et un désir visible de s'instruire. Sans laisser à ces bonnes dispositions le temps de s'éteindre, l'auteur organisa rapidement, tant bien que mal, une série de leçons. Le nombre de ces leçons fut de dix-huit;

le nombre moyen des auditeurs fut de vingt, sur vingt-six infirmiers et infirmières; la présence aux cours n'était pas obligatoire. Des examens eurent lieu; leur résultat fut à la fois, pour l'auteur, une surprise et un désappointement; tous les candidats répondirent bien ou mal aux questions pratiques; la moitié d'entre eux seulement répondirent aux questions d'anatomie et de physiologie; les réponses étaient suffisantes. Le nombre des candidats fut de quinze au premier examen, de dix-sept au second. Le maximum étant fixé à cent points, il fallait avoir obtenu soixante-cinq points au moins et avoir assisté à quatorze leçons pour obtenir un certificat de première classe; trente-cinq points au moins et la présence à douze leçons étaient nécessaires pour obtenir un certificat de seconde classe. Les résultats furent les suivants : sept candidats obtinrent plus de soixante-cinq points; quatre obtinrent moins de soixante-cinq points, mais plus de trente-cinq; enfin huit n'atteignirent pas trente-cinq points. Les échecs se rencontrèrent surtout parmi les hommes; on pouvait les attribuer surtout au manque d'éducation première, plutôt qu'au manque d'aptitude, peut-être aussi, dans quelques cas, à l'absence d'ambition. Il faut ajouter que le personnel masculin avait un service plus chargé que le personnel féminin. Enfin l'auteur put s'assurer que plusieurs des leçons avaient été trop élevées pour la moyenne des élèves.

La seconde série de leçons faite d'une façon plus utilitaire fut assidument suivie, et réussit mieux que la première. Des prix furent donnés aux trois meilleures compositions sur les hallucinations, l'observation de trois malades servant de base à chacune des compositions; trois hommes et cinq femmes prirent part à ce petit concours. Le résultat des examens fut très satisfaisant; cinq femmes et quatre hommes obtinrent un certificat de première classe; une femme et trois hommes un certificat de seconde classe.

Un autre résultat favorable fut indirectement atteint: des sortes de conférences s'établirent entre les élèves; ils discutèrent et commentèrent les leçons ajoutant ainsi l'enseignement mutuel à l'enseignement du maître; enfin les élèves se piquèrent d'émulation; cette émulation fut surtout marquée entre les deux sexes, où elle ne fut pas toujours exempte d'un sentiment moins noble, celui de la jalousie et du mauvais vouloir: mais ce n'est là qu'un inconvénient qui a déjà diminué, et que l'avenir ne fera qu'amender encore.

L'auteur demande, en terminant, que l'Association médico-psychologique prête son concours à l'étude de cette question; l'éducation professionnelle des infirmiers d'asile constituera une innovation profitable à tout le monde, aux infirmiers eux-mêmes dont

le niveau social et intellectuel sera élevé, et aux médecins dont la tâche sera singulièrement facilitée.

Enfin M. Clark soumet à l'Association un projet dont les bases seraient à peu près les suivantes :

1° Des mesures seraient prises d'une façon simple et à titre d'essai, sous le patronage de l'Association médico-psychologique, pour que les surintendants médicaux d'asiles qui seraient disposés à faire l'essai loyal de ce système entrassent dans une combinaison dont la durée minimum serait de deux ans; 2° l'épreuve à tenter consisterait uniquement à donner un enseignement spécial, non obligatoire, consistant en des leçons pendant l'hiver et en enseignement au lit du malade, dans la mesure où les exigences de chaque asile le permettraient; et à délivrer des certificats spéciaux de première, de deuxième et de troisième classe, suivant l'importance et la durée des services; 3° une liste officielle des infirmiers ou infirmières qui auraient obtenu des certificats serait, au bout de deux ou trois ans, imprimée et distribuée par les soins et aux frais de l'Association ; 4° les médecins d'asile qui entreraient dans cette combinaison, nommeraient une commission munie des pouvoirs nécessaires pour prendre les dispositions et établir des régles propres à mener à bien la tentative dont il s'agit. R. M. C.

III. Contribution a la casuistique des psychoses consécutives aux maladies fébriles; par L. Kirn. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XXXIX, 6.)

Sept observations sont consignées. Elles n'apportent aucune modification aux travaux de Krœpelin [1]. L'auteur insiste simplement sur l'acuité des symptômes et la rapidité de leur évolution dans l'espèce, sur l'état d'affaiblissement psychique possible, sur les traits si vagues des formes vésaniques. Pour lui, les psychoses fébriles sont caractérisées par un délire auquel le moi prend peu de part, tandis que les psychoses asthéniques se rapprochent des conceptions formées par le fou proprement dit; les premières seraient courtes, mais d'un pronostic fâcheux ; les secondes se prolongeraient sans danger. Aux lésions somatiques graves correspondraient les psychoses du stade initial de la maladie, aux altérations anatomiques modérées appartiendraient les psychoses des périodes avancées. La prédisposition jouerait un rôle très important; nervosisme, émotion morale, hérédité psychopathique ou neuropathique. P. K.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. II, p. 263, et t. IV, p. 105.

IV. Sur le caractère et les hallucinations de Jeanne d'Arc; par William Ireland. (*Journal of mental Science*, janvier 1883, p. 483, et avril 1883, p. 18.)

On est quelque peu déçu lorsque, après avoir lu les deux articles consacrés au caractère et aux hallucinations de Jeanne d'Arc, on s'aperçoit que l'auteur ne conclut pas, ou qu'il conclut à peine, en des termes dont la réserve confine à la timidité. Toute la première partie du travail est purement historique, et puisée aux meilleurs sources; c'est en effet dans les documents relatifs au procès d'abord et ensuite à la réhabilitation de Jeanne d'Arc que M. Ireland a cherché les éléments de ce résumé historique, où les hallucinations de l'héroïne aussi bien que les principaux traits qui peuvent éclairer son caractère sont soigneusement notés au passage, mais sans commentaires. C'est dans les deux dernières pages seulement que l'auteur laisse entrevoir son opinion; voici les principaux points de cette dernière et courte partie de son travail : lorsqu'elle se réclame sans cesse de l'intervention divine, Jeanne d'Arc peut paraître absolument digne de foi à ceux qui admettent volontiers le surnaturel dans l'histoire, et son aptitude à jouer le rôle difficile qu'elle s'était donné pourrait être considéré comme la preuve du choix fait par une sagesse supérieure à la sienne propre, plutôt que comme le résultat des excitations mal réglées d'une affection nerveuse. D'autre part, il est certain, et l'auteur en cite plusieurs exemples, que ses voix l'ont, à diverses reprises, induite en erreur.

Elle n'avait que vingt ans lorsqu'elle est morte; si elle avait vécu plus longtemps, il est probable que la marche des phénomènes aurait révélé plus clairement le caractère de ses « délusions ». Brierre de Boismont a montré à la vérité que les hallucinations sont compatibles avec l'état de raison; mais si quelques personnes ont pu avoir des hallucinations sans que leur raison fût troublée, on considère à bon droit que les hallucinés sont des gens dont la raison est ou atteinte ou bien près de l'être. Il est tel acte de Jeanne d'Arc à propos duquel on la ferait aujourd'hui comparaître, non devant des docteurs en théologie, mais devant des docteurs en médecine, et leur décision ne serait pas douteuse. Mais elle vivait à une époque où on croyait à de fréquentes communications des hommes avec les esprits : toute la difficulté se réduisait à savoir si ces esprits étaient bons ou mauvais; faut-il s'étonner que la paysanne de Domremy ait partagé l'universelle crédulité. — La grande difficulté consiste à donner l'explication des premières « délusions » de Jeanne, lesquelles paraissent se rattacher à des hallucinations de l'ouïe et de la vue. L'auteur déclare qu'il n'a, à cet égard, aucune explication claire à fournir, et qu'il s'est proposé seulement de retracer les principaux événements de la car-

rière de Jeanne d'Arc de façon à mettre les psychologistes en mesure de se faire une opinion. R. M. C.

V. NOTE SUR QUELQUES CAS PROPRES A DÉMONTRER L'IMPORTANCE QU'IL Y A A RECHERCHER TOUTES LES CIRCONSTANCES ENVIRONNANTES LORSQU'IL S'AGIT D'APPRÉCIER L'ÉTAT MENTAL D'UN MALADE ; par SAMUEL WILKS. (*Journal of mental Science*, janvier 1883, p. 549.)

Cette note a été inspirée à M. Wilks par la lecture d'un article précédemment publié par le *Mental Science* et dans lequel l'auteur insistait sur la nécessité de connaître tous les tenants et aboutissants d'un malade avant de se prononcer sur son état mental. En effet, « le vrai peut quelquefois n'être pas vraisemblable » et l'on conçoit qu'il puisse se présenter telle circonstance où une assertion qui, considérée absolument, peut et même doit paraître parfaitement déraisonnable, se trouve néanmoins entièrement conforme à la réalité des faits.

M. Wilks (qui n'est pas aliéniste, mais qui est l'un des médecins les plus instruits et les plus occupés de Londres) a pu observer un certain nombre de cas, où des erreurs ont été bien près d'être commises, soit par lui-même, soit par ses confrères. Le plus instructif et le plus significatif de ces cas est celui dont voici le résumé:

Il s'agit d'un homme qui fut examiné par cinq médecins, au nombre desquels se trouvait M. Wilks lui-même ; à la vérité aucun des cinq médecins n'était aliéniste. Il n'y eut qu'une voix pour déclarer le malade aliéné ; heureusement il n'était point question d'internement, et il ne fut ni demandé, ni donné de certificat. Le malade était un homme du monde, que M. Wilks connaissait fort bien de nom et de vue, qui habitait dans un des faubourgs de Londres une maison détachée, possédait chevaux, voitures, domestiques, etc.; il menait le train d'un homme riche, et on lui attribuait en effet une grande fortune. Un jour, cet homme se met au lit, refuse de manger, maigrit, souffre d'une insomnie continuelle, et déclare qu'il ne vivra pas jusqu'à Noël (on était en automne). Lorsque M. Wilks fut appelé en consultation, les médecins traitants lui apprirent que le malade était plongé dans une grande mélancolie, qu'il éprouvait des craintes illusoires les plus terribles, qu'il ne cessait de parler de sa propre perversité, de l'avenir terrible qui l'attendait, alors même qu'il échapperait à la justice ; il ne cessait de demander si l'on n'était pas venu le chercher pour le conduire en prison. Il déclara à M. Wilks que toute tentative de consolation était superflue, qu'il ne vivrait pas longtemps, et que lorsque le matin survenait il ne savait jamais s'il ne serait pas en prison le soir. « Il était, dit M. Wilks, tout à fait inutile de cher-

cher à raisonner avec lui. » Deux médecins l'avaient déclaré mélancolique depuis quelque temps ; les deux autres médecins qui le soignaient actuellement et M. Wilks lui-même ne purent que confirmer le diagnostic. La femme du malade, interrogée avec le plus grand soin, — ce point est à noter — n'avait pu donner aucun renseignement sur les causes qui avaient pu réduire son mari à ce triste état. Quelque temps après, un parent du malade alla voir M. Wilks et lui apprit que les assertions du pseudo-aliéné étaient aussi exactes que ses terreurs étaient légitimes : tuteur d'enfants orphelins, il avait détourné et dissipé la fortune qu'il avait mission de gérer ; au moment où il se mit au lit et témoigna des craintes qui paraissaient illusoires à son entourage, l'instant approchait où ses malversations allaient être découvertes, et rien n'était plus naturel et plus logique de sa part que de s'attendre à toute minute à une descente de police.—La famille, très désireuse d'éviter un scandale judiciaire, fit de grands sacrifices et put désintéresser à peu près complètement les pupilles frustrés qui ne déposèrent pas de plainte ; à partir du moment où cet arrangement fut conclu, le malade revint à la santé. R. M. C.

VI. Un cas de perte aigue de la mémoire ; par G. Savage. (*Journal of mental Science*, avril, 1883, p. 85.)

Les cas de perte de la mémoire ne sont pas rares ; mais dans le cas dont il s'agit, la perte a été beaucoup plus soudaine et plus complète que d'habitude. M. Savage se déclare fort embarrassé pour poser un diagnostic ; s'il fallait absolument en donner un il inclinerait à penser que c'est une paralysie générale qui va se développer. Voici le résumé très succinct de cette longue observation :

Femme de quarante ans, une tante paternelle aliénée ; un enfant, âgé de vingt ans ; son mari a eu une maladie fort longue, qui a sensiblement diminué ses ressources : le 8 octobre 1882, elle a eu une attaque, qui a été considérée, dit-on, par le médecin, comme simplement hystérique ; c'est à partir de ce moment qu'elle a perdu la mémoire. Elle dit actuellement qu'elle est mariée depuis quatre ans, que son enfant en a seize ; elle ne sait ni où elle est, ni où elle a été ; elle répète indéfiniment une même question sans se souvenir qu'on lui a répondu. Ni agitation, ni exaltation, ni hallucinations, ni illusions, ni mélancolie. Si on lui demande en quelle année on est, elle donne un jour une date et le lendemain une autre : elle ne sait pas non plus le jour de la semaine, à moins qu'un journal ne tombe sous sa main et ne le lui indique. Elle ne sait ni le nom du médecin, ni le nom de la surveillante, ni si elle est à Londres ou à la campagne. Elle ne se rappelle ni un tableau,

ni une odeur, ni un goût. Chaque jour, elle déclare qu'elle est redevenue elle-même et qu'elle a recouvré la mémoire : vérification faite, au bout de deux minutes, les faits et les visages sont de nouveau effacés de son esprit. Le 2 décembre, à son lever, elle titube et paraît étourdie ; on la recouche, elle a un peu de paralysie motrice du bras gauche, avec déviation conjuguée des yeux à droite ; elle a perdu connaissance ; revenue à elle, elle est aphasique, et n'a conservé que quelques mots allemands (elle parle bien cette langue, ayant habité l'Allemagne pendant plusieurs années avant son mariage) ; on constate une paralysie motrice très peu marquée du bras gauche, et existant à peine à la jambe gauche ; elle est dans un état de semi-inconscience et paraît avoir une sorte d'inquiétude dans tout le côté gauche. Au bout de plusieurs heures, elle reprend entièrement connaissance ; la faiblesse à gauche est alors marquée. Depuis cette époque, même état qu'avant l'attaque peut-être avec une très légère amélioration de la mémoire.

La portée de l'attaque convulsive est considérable. On est autorisé par divers points de l'observation, à dire que s'il y a une altération cérébrale, elle a son siège dans la moitié droite du cerveau ; quant à déterminer s'il s'agit d'une lésion corticale, d'un épanchement dans les membranes, ou d'une dégénérescence affectant peut-être la couche optique droite, c'est-là un problème que M. Savage ne se trouve pas en mesure de résoudre.

Dans la seconde moitié de janvier, le mari de la malade mourut ; comme l'avait prévu l'auteur, l'impression de chagrin produite par cette nouvelle, très marquée sur le moment, fut oubliée en un instant ; on répéta la nouvelle, même émotion vive, même oubli presque instantané.

Il faut ajouter que la faculté d'associer les idées n'est aucunement troublée, et que la notion d'un grand nombre de faits fondamentaux ou acquis par l'éducation subsiste à peu près intégralement ; par exemple elle connaît et emploie aussi bien que jamais la table de multiplication ; elle peut lire, définir un objet, le nommer quand on le lui présente ; mais elle n'a pas plus la mémoire des choses lues que des choses entendues. Elle n'a pas plus oublié la musique que les mots, elle reconnaît les notes à l'oreille et à la vue, et peut jouer du piano de mémoire.

La place d'une telle malade est-elle dans un asile ? En tant que folle, non sans doute ; mais peut-on considérer comme responsable une personne dont les impressions sont aussi fugitives, la mémoire des choses les plus récentes aussi oblitérée ? Libre, ne serait-elle pas à la merci du premier venu ? C'est à ce point de vue que son internement constitue une mesure de sécurité. L'auteur la traite comme un cas de démence progressive ; il est probable en effet qu'elle aura d'autres attaques qui affaibliront encore

sa mémoire en même temps qu'elles feront tomber son intelligence. Quant aux lésions anatomiques, ce seront probablement des lésions se rattachant à la paralysie générale, ou bien celles qui caractérisent les modifications post-apoplectiques. R. M. C.

VII. Sur les maladies mentales consécutives a une élévation de la température extérieure; par R. Victor. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XL, 1 et 2.)

Un premier groupe résulte du *coup de chaleur*, c'est-à-dire de l'action générale de la chaleur ambiante sur l'organisme soumis en entier à celle-ci. L'excès de *chaleur atmosphérique* engendre alors des psychoses anisi caractérisées. A la suite de prodrômes constitués par du malaise, de la lassitude, de l'affaiblissement de la mémoire, de la céphalalgie, de l'angoisse précordiale, survient une exagération de la sensibilité des organes sensoriels; des hallucinations vives et animées deviennent la cause d'une agitation maniaque aiguë, ou, plus rarement, d'une profonde mélancolie. On a vu également, dans les mêmes conditions, des convulsions, de la démence aiguë, des tentatives de suicide, de la stupidité, une anxiété excessive. La soudaineté des phénomènes, leur acuité, voilà le cachet de l'évolution des manifestations qui tantôt disparaissent complètement sans laisser de traces, après un sommeil de vingt-quatre heures, tantôt se transforment en une entité chronique semblable à la paralysie générale. Ces accidents sévissent surtout sur des troupes en marche, ils affectent de préférence des soldats déjà malades. La mort en est le résultat dans 40 à 50 p. 100 des cas. On peut aussi observer des troubles mentaux chez les individus qui vivent dans un *milieu artificiel surchauffé* (ouvriers de fabriques, chauffeurs de machines, boulangers, chauffeurs de bateaux, etc.). Il s'agit, dans l'espèce, de lipothymies, de convulsions cloniques avec vomissements, myosis et immobilité pupillaire, entraînant une mort rapide ou même instantanée. L'ensemble des faits recueillis par l'auteur dans la bibliographie (une seule observation lui est personnelle) montre que la saturation de l'air par de la vapeur d'eau, des poussières, des émanations humaines, la surcharge des manœuvres ou des fantassins par des fardeaux trop lourds, l'excès de transpiration, l'alcoolisme, les fatigues antérieures, physiques ou morales, constituent autant de causes prédisposantes. La température du corps des victimes s'élève souvent jusqu'à 43° et 45°; par conséquent, la pathogénie doit être imputée à un arrêt dans l'équilibration physiologique de la chaleur somatique; le mécanisme des altérations (hémorrhagies encéphaliques, etc.) doit donc être le même que dans les cas d'hyperthermie fébrile.

Le second groupe des affections mentales de cet ordre relève de

l'insolation ou *coup de soleil*. Ici, l'action du calorique, plutôt locale, porte principalement sur la tête et la nuque; le soleil ou toute autre source de chaleur artificielle rayonne vivement sur ces régions. M. Victor en a recueilli quinze observations à l'asile d'Eberswalde. Tous les sujets étaient des hommes qui avaient été exposés pendant des années à une chaleur rayonnante intense, cinq d'entre eux présentaient de l'hérédité... un seul était buveur. Cinq avaient eu jadis une maladie grave. Absence de syphilis. Une affection organique du cœur. En général, la psychose avait débuté graduellement par de l'agitation accompagnée de douleurs céphaliques ou par un stade prodromique de dépression profonde, sinon de mélancolie vraie, avec tendance au suicide. Puis, ou bien il s'était développé le tableau clinique complet de la paralysie générale (dix cas), ou l'on avait assisté, soit à de la lypémanie (deux cas), soit à de la folie systématique (trois cas). Neuf morts : altérations de paralysie générale; quatre sorties dont une guérison (mélancolie); deux chroniques (folie systématique). — Ce sont, tout compte fait, quinze formes graves, presque incurables dans la genèse desquelles les causes prédisposantes ne jouent aucun rôle. P. K.

VIII. Contribution a la connaissance des aliénés criminels; par W. Sommer. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XL, 1 et 2.)

L'auteur a dressé la statistique des malades de ce genre reçus à l'asile d'Allenberg, de 1852-1882, c'est-à-dire depuis l'ouverture de l'asile provincial de l'ouest de la Prusse; il indique leurs provenances de diverses maisons de correction, d'arrêt, de détention définitive ou préventive, des établissements pénitenciers. Le total s'en élève à 111 : 84 h., 27 f. — Une longue et savante discussion complète le tableau. Nous n'y pouvons que cueillir quelques formules intéressantes : c'est ainsi que, dans la région en question, il y aurait vingt-cinq fois plus de criminels parmi les aliénés; que les criminels femmes sont aussi fréquemment atteints d'aliénation mentale que les hommes ; que presque toujours les aliénés criminels ne sont transférés à l'asile qu'incurables; que le mariage paraît préserver et de la folie et du crime ; que, si le criminel doit être considéré comme un malade à ménager autant que possible, on doit aussi le considérer comme un homme dangereux, de par sa propre faute, ou, de par son hérédité morbide, et le séparer de la société jusqu'au jour où il offre certaines garanties d'innocuité. M. Sommer montre ensuite que l'hérédité du crime n'est pas très fréquente, que l'hérédité de la folie chez les criminels est moindre que chez les aliénés ordinaires (il s'en faut de 8 p. 100). L'isolement pénal ne serait pas aussi dangereux en tant qu'agent morbigène, mais il accélèrerait, chez des prédisposés, l'explosion d'une psychose. Ce petit nombre d'extraits prouvent que le mé-

moire traite non seulement des aliénés criminels, mais encore des criminels aliénés. L'historique des asiles pour ces deux catégories d'individus est finalement complètement exposé. « Il serait à souhaiter, termine M. Sommer, que l'on construisît un asile-hospice pour ceux qui, après avoir accompli le temps de leur peine, devraient encore être considérés comme dangereux. — Mais c'est à peine si, dans toute la monarchie prussienne, il y en aurait à transférer plus de 100 à 200. » P. K.

IX. Contribution a la question de l'assistance des épileptiques; par Wildermuth. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XL, 1 et 2.)

D'après l'auteur, qui apporte sur ce sujet une expérience de seize ans, idiots et épileptiques, jeunes ou adultes, peuvent, sans inconvénients, pour les uns comme pour les autres, être traités et instruits dans un seul et même établissement différant d'un asile d'aliénés. On épargne ainsi le nombre des médecins et des professeurs. Certes, il incombe à l'Etat de bientôt fonder des établissements publics destinés aux épileptiques, mais ils pourraient aussi recevoir des idiots. Il y a cependant lieu d'affecter des locaux séparés aux épileptiques psychiquement sains, aux épileptiques dont l'intelligence est affaiblie, aux idiots, aux malades adultes, aux semi-adultes de quinze à vingt ans. On ne devra pas négliger les occupations agricoles et industrielles. La direction médicale et administrative de l'institution appartient au médecin. Il est non moins utile de créer un service externe pour les épileptiques auxquels la séquestration ne convient pas, de les examiner gratuitement, et de leur délivrer des médicaments à prix réduit. P. K.

X. Sur les familles nerveuses; par P.-J. Mœbius. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XL, 1 et 2.)

Cinq arbres généalogiques fort bien dressés orment le fond du travail dont voici les conclusions.

Les affections les plus graves se sont montrées dans les familles où il y avait, soit transmission multiple (bilatérale), soit mariage consanguin. La consanguinité est en rapport avec la manie puerpérale, l'épilepsie, la folie chronique. On ne constate guère de caractère pathologique prédominant en relation avec la tare héréditaire; les formes morbides de pareille origine sont vagues, toutefois la chorée, l'hystérie proprement dite, les propensions au suicide y manquent absolument, de même que la dipsomanie, l'infection syphilitique, le tabes, la paralysie générale. La dégénérescence physique fait défaut, malgré l'existence de la diathèse névropathique : durée de la vie et fécondité comme dans les familles saines; seules

les incurvations de la colonne vertébrale paraissent se développer très souvent, au cours de la vie, sans cause appréciable. Les facultés intellectuelles sont bonnes, en plusieurs cas même élevées; quoique l'instabilité du système nerveux et le manque d'énergie entravent plus ou moins l'utilisation de l'intelligence, l'assimilation psychique et les travaux sont en conformité parfaite avec la valeur des fonctions. Pas de dégénérescence morale. Et cependant, l'imprégnation héréditaire est plus grande, plus enracinée qu'on ne l'admet généralement. S'il semble que les maladies graves ne se transmettent pas aussi communément, en revanche, les hommes en apparence bien portants ne sont pas normaux; ils portent les stigmates de l'hérédité. Ceux-ci peuvent simplement se traduire par de l'obnubilation de la connaissance, une sensibilité exagérée à l'égard d'excitations qui échappent à un individu normal, en une émotivité excessive, en une adynamie rapide au moindre effort. De tels héréditaires sont pessimistes, mais ils sont capables d'amour et d'amitié.

Conclusion pratique : Toute personne, chez laquelle sont survenues des modalités graves quelconques de dégénérescence nerveuse, ne doit pas se marier. Quoique le croisement avec un sang pur produise d'heureux résultats, le célibat est le seul moyen à opposer à la propagation. Il est dur de déconseiller le mariage à des héréditaires jusque-là sains, mais il faut avertir la famille indemne des dangers d'une pareille alliance, lorsqu'on est son conseil. Le public sera également éclairé sur les conséquences de l'hérédité par des conférences spéciales. P. K.

XI. Recherches expérimentales et cliniques sur l'épilepsie; par Unverricht. (*Arch. f. Psych.* XLV, 2.)

En laissant de côté les recherches bibliographiques très complètes de ce mémoire, il nous reste dix-sept expériences personnelles instituées sur des chiens. Vingt-cinq conclusions en résument la teneur mieux que n'importe quelle analyse :

1° L'excitation électrique produit des attaques d'épilepsie, non pas seulement quand on fait agir le courant sur la région corticale antérieure motrice, mais aussi quand on l'applique sur les parties postérieures du cerveau, qui, d'après d'autres recherches, seraient en relation avec les fonctions de la vue. La propension aux convulsions est, dans de larges limites, indépendante de l'apport du sang artériel à l'écorce du cerveau, de l'excitabilité réflexe et de la chaleur du corps; — 2° La durée de l'action du courant électrique joue, dans la genèse des convulsions, un plus grand rôle que la force du courant; — 3° L'évolution des convulsions correspond à la disposition topographique des centres moteurs dans l'écorce du cerveau; ainsi n'entrent en convulsions, les uns après les autres, que les territoires musculaires dont les centres sont situés, dans l'écorce cérébrale, les uns à côté des autres; — 4° La charpente musculaire intrinsèque de la langue, ainsi que les muscles rétracteurs de cet organe,

reçoivent des fibres motrices des deux moitiés de l'écorce ; — 5° La même conclusion s'applique bien probablement aussi aux muscles qui ouvrent et ferment la mâchoire inférieure; — 6° La nuque et le tronc sont, dans les convulsions hémilatérales, tirées du côté de l'hémisphère excité ; — 7° Le muscle risorius du chien est simplement innervé par l'hémisphère homonyme; — 8° L'excitation de la région corticale postérieure se traduit par une dilatation de la pupille et de la fente palpébrale, et par un mouvement de latéralité des globes oculaires. Une action prolongée engendre du nystagmus du côté opposé, auquel s'adjoint une attaque d'épilepsie; — 9° Les convulsions ne se propagent jamais à la seconde moitié du corps qu'après s'être complètement disséminées sur la première. Parfois une pause sépare les deux actes ; — 10° De l'autre côté, les convulsions affectent un ordre sériaire invariable; elles commencent, quelqu'ait été leur point de départ sur le côté primitivement atteint, par l'extrémité postérieure; — 11° Quand l'excitabilité de l'écorce s'y prête, on obtient, par une excitation électrique unique ou répétée, ou même parfois à l'aide d'influences mécaniques, un état de mal épileptique qui, tantôt se calme spontanément, tantôt entraîne la mort de l'animal. Deux formes peuvent être distinguées. A. Dans la forme *oscillante*, l'excitation va et vient, à la manière d'un pendule; après avoir parcouru la seconde moitié du corps, les convulsions cloniques y reviennent en sens inverse, passent de l'autre côté, le quittent, se réinstallent sur le second, etc., jusqu'à ce que, devenues générales, elles occupent le corps entier. B. Dans la forme *récidivante*, après une première attaque convulsive méthodique, normale, une seconde prend naissance sur le même territoire musculaire; elle est suivie d'une troisième, puis d'une quatrième, à allures de plus en plus rapides, jusqu'à ce que, se généralisant, les convulsions s'emparent de tous les muscles; — 12° Il se peut que certains groupes musculaires participent faiblement ou ne participent pas du tout aux convulsions ; c'est qu'alors généralement leurs centres corticaux sont faiblement excitables ou ne sont pas excitables du tout; — 13° Chaque accès isolé coïncide avec une hyperthermie de un à deux dixièmes de degré. C. On aurait, dans l'état de mal, noté 44° 1'; le thermomètre monterait encore *post mortem* de trois dixièmes. On a beau abaisser la température somatique jusqu'à 34° 8', on n'entrave ni l'excitabilité corticale, ni la genèse de l'état de mal; — 14° L'anémie n'a d'influence sédative sur les convulsions que lorsque, très prononcée, elle met la vie en danger. Il en est de même pour la suffocation. Dans ce dernier cas, si l'on restitue à temps l'apport d'oxygène, les convulsions, qui s'étaient déjà éteintes, reprennent. L'excès d'oxygène dans le sang fait disparaître les pauses interconvulsives de l'état de mal; les pupilles deviennent étroites; — 15° La morphine ne calme les convulsions que lorsqu'on en administre de hautes doses, et même, la plupart du temps, des doses mortelles. En revanche, l'injection intraveineuse de chloral (dans certains cas à la simple dose de 20 centigrammes), ou l'inhalation d'éther calment sur-le-champ les convulsions. L'atropine augmente l'excitabilité de l'écorce; elle peut réveiller une attaque réduite au silence ; — 16° L'écorce du cerveau joue un rôle fondamental dans la production des convulsions musculaires. En extirpant certains centres moteurs isolément, on élimine du même coup du tableau convulsif les territoires musculaires en correspondance avec eux. En certains cas, les muscles sont le théâtre de mouvements associés produits par le transport brusque de l'excitation dans les appareils centraux profonds,

car ces mouvements se manifestent encore après la section transverse du pédoncule cérébral et de la moelle. Fréquemment ils présentent un caractère tonique; — 17° L'extirpation de la zone corticale motrice dans l'état de mal épileptique réduit au silence les convulsions musculaires; c'est tout au plus si l'on voit se produire alors des mouvements associés. Une ablation bi-latérale anéantit également ces derniers; — 18° Il est vrai que la propagation de l'excitation concorde avec la disposition topographique des centres corticaux, mais elle ne souffre aucune modification dans sa marche, quand on isole les uns des autres, par de profondes incisures dans la substance cérébrale, des départements corticaux voisins. En pratiquant autour d'un centre une section complète, on ne trouble pas non plus la marche normale des convulsions musculaires, par conséquent l'incitation semble se transmettre dans les foyers centraux profonds; — 19° Cela explique aussi que la section du corps calleux n'empêche pas l'invasion des convulsions sur l'autre moitié du corps; — 20° Une hémorrhagie ventriculaire apaise les convulsions de la moitié du corps correspondante; — 21° L'accès convulsif, provoqué par l'excitation de l'écorce du cerveau, présente, entre toutes les modalités convulsives d'ordre expérimental, la plus grande ressemblance avec les attaques de l'épilepsie humaine; — 22° La nature corticale de ces dernières puise ses arguments dans les diverses formes de l'aura, dans les équivalents psychiques ainsi que dans les intéressantes relations entre le sommeil et les psychoses; — 23° Quelques observations nous apprennent que la destruction de la région motrice empêche également chez l'homme les convulsions dans les territoires musculaires correspondants; — 24° Quant à la marche des convulsions, les acquisitions de la clinique actuelle s'accordent avec nos expériences; on ne manque d'indications exactes que sur la manière dont est frappée la seconde moitié du corps. Le petit nombre de celles qui existent ne s'accordent pas avec nos observations, mais peut-être peuvent-elles s'expliquer par la loi des mouvements associés; — 25° Ce fait que, dans les convulsions hémilatérales, certains districts musculaires sont intéressés sur l'autre moitié du corps, n'a pas d'analogue en clinique. Ce n'est que pour l'appareil musculaire de la nuque que quelques remarques isolées des auteurs se plient, à la rigueur, à une explication comme la nôtre. P. K.

XII. Un lipome du plexus choroïde; par H. Obersteiner. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Ce fait, excessivement rare, ne constitue, en définitive, qu'une curiosité pathologique, d'autant plus que sur l'individu en question on ne possédait aucun renseignement. La tumeur occupait le plexus choroïde gauche; dure, arrondie, d'un diamètre longitudinal d'un centimètre et demi, divisée en son milieu par un profond étranglement qui la scindait en deux moitiés également lobulées, elle présentait au microscope l'aspect d'un lipôme vrai parcouru par des tractus conjonctivo-vasculaires, originaires de sa capsule d'enveloppement. L'auteur rappelle à ce propos le fait présenté par lui à la Société Psychiâtrique de Vienne, il y a neuf ans. P. K.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

I. Une simplification recommandable de la batterie a courants constants ; par Hugo Kœbner. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Sous le nom de nouveaux éléments de Meidinger, l'auteur recommande l'appareil suivant. Un cylindre de verre de 15 centim. de haut et de 10 centim. de diamètre soutient un anneau en zinc muni de trois saillies supérieures qui plonge dans le vase. Le fond du cylindre est occupé par une lame de cuivre qui porte un fil de cuivre ; ce fil de cuivre est isolé par de la gutta-percha. Un second fil part d'une des saillies de l'anneau en zinc. On remplit le verre d'eau additionnée d'un peu de sulfate de zinc ou de magnésie ; on jette au fond quelques morceaux de sulfate de cuivre et l'élément est prêt à fonctionner. P. K.

II. Etude sur l'action de l'acétal [1] (diéthylacétal) ; par Stoltenhoff. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Ce corps qui a pour formule $C^6 H^{14} O^2$, pour densité 0,87, qui est soluble dans 18 volumes d'eau, qui distille sans décomposition à + 104° C., qui est volatile à la température ordinaire, a été utilisé par l'auteur sur six aliénés et sur trois individus sains. Il calme le plus souvent, au moins passagèrement, l'agitation la plus prononcée, mais jamais l'effet n'est durable ; dans les 5, 15, 30 minutes qui suivent son ingestion buccale, on obtient, à l'aide d'un minimum de 5 grammes, un sommeil de 4 à 10 heures ; cette dose chez les individus sains d'esprit ne détermine que de la somnolence fugace, à moins qu'on emploie 7 grammes. Dix grammes ne présentent aucun inconvénient. Les effets accessoires importuns se bornent à de la congestion céphalique accompagnée d'irrégularités du pouls ; ils ne constituent nullement une contre-indication à l'administration du médicament. Si l'on en juge d'après l'odeur exhalée par l'haleine, il est rendu en nature par la respiration. Il importera du reste dans l'avenir de le chercher dans l'urine par la méthode de Lieben : la lessive de soude, l'iode et

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, travail de Langreuter, t. VIII, p. 383.

l'acide chlorhydrique, en sa présence, produisent des cristaux microscopiques d'iodoforme. M. Stoltenhoff a provoqué, chez un lapin, par la méthode des inhalations, deux à trois heures de sommeil. P. K.

III. Observation sur une action remarquable de l'électricité statique; par S.-Th. Stein. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Un homme de vingt-six ans, vigoureux, indemne de toute atteinte hystérique ou psychopathique, occupé à des travaux fatigants, est, depuis plusieurs années, capable de présenter les phénomènes de catalepsie les plus accusés, tout en demeurant éveillé. Il suffit, après lui avoir fait étendre le bras volontairement, d'en effleurer la surface avec la paume de la main, du centre à la périphérie, pour déterminer la rigidité avec anesthésie locale; une caresse en sens inverse, c'est-à-dire de la périphérie au centre, rompt le charme. Toutes les parties du corps sont passibles des mêmes résultats par les mêmes procédés. Or, en promenant la chaîne conductrice positive d'une machine statique du centre à la périphérie, on obtient aussi la catalepsie; on fait cesser cette dernière en rayant légèrement les téguments avec la même électrode de la périphérie au centre. Ce n'est pas le simple contact de la tige qui agit ainsi, car l'électrode, sans le passage du courant, demeure inactive. Le pôle négatif catalepsie, s'il est conduit légèrement de la périphérie au centre; inversement, il délie la contraction musculaire, s'il est conduit du centre à la périphérie. L'exemple de cet individu n'est pas unique; les mêmes faits s'observent encore chez les sujets hypnotisés. L'électricité galvanique ou faradique ne produit rien de semblable; elle augmente simplement l'excitabilité des muscles en état de catalepsie expérimentale. P. K.

IV. Contribution au traitement symptomatique de la paralysie agitante; par A. Erlenmeyer. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Il s'agit d'une malade, dont l'observation est relatée en détail, qui fut successivement traitée par les moyens suivants : — Chloral : 0,50 centigr. par jour additionné de 0,001 milligr. de morphine; dix-huit mois de traitement; effet purement hypnotique. — K Br.; 8 gr. par jour dans une tasse de valériane (infusion à 10 p. 100); diminution considérable du tremblement; deux mois de traitement. — Nitrate d'argent; un à dix centigr. par jour en pilules; deux mois de traitement; effet négatif. — Curare; injections sous-cutanées; 11 milligr. à 33 milligr. suspendent invariablement les accidents de la motilité dès les heures sui-

vantes, pour deux jours. — Courants continus (An. sur le front ; cathode à la nuque ; 8. Elém. Siem.) ; employés pendant deux mois et demi (six séances par semaine de dix minutes), ils font graduellement cesser presque absolument le tremblement. — Celui-ci diminue aussi très notablement sous l'influence de l'atropine associée au seigle ergoté, poussée jusqu'à un début d'intoxication (neuf pilules contenant chacune 0,35 centigr. d'extrait et 1 milligr. d'alcaloïde). — Disparition complète du tremblement, de par l'hyoscyamine cristallisée très pure, administrée d'emblée à la dose de 24 milligr. (intoxication). — Quoi qu'il en soit, dans toutes les expériences, la suspension des médications les plus actives entraîne la réapparition du tremblement. P. K.

V. Recherches expérimentales sur l'action biologique du bromure de zinc; par Baldassare Testa. (*Il Morgagni*, octobre 1883.)

Le bromure de zinc agit suivant l'importance de la dose sur la sensibilité, puis sur la motilité ; il arrête le cœur des grenouilles en diastole, mais cette action est très lente en comparaison de celle du zinc lui-même. L'action du bromure de zinc doit être rapprochée plutôt de celle du zinc que celle du bromure de potassium ; c'est probablement à l'influence exercée par le brome que l'on doit rapporter un certain degré de sommolence produit chez les animaux par le bromure de zinc, ce qui n'a pas lieu avec le bromure de potassium. — Le bromure de zinc porte son action d'abord sur les extrémités périphériques des nerfs sensitifs, et en second lieu sur le centre spinal, sans excepter cependant les troncs nerveux ; il doit y avoir aussi une action à part sur le centre cérébral puisqu'on observe de la somnolence. P. M.

VI. De l'action thérapeutique du bromure de zinc comparée avec celle du bromure de potassium et de zinc; par Baldassare Testa. (*Il Morgagni*, avril 1884.)

L'administration prolongée du bromure de zinc diminue l'excitabilité du cerveau.—Même si on élève au moyen de la strychnine. le pouvoir excito-moteur de l'axe bulbo-spinal le bromure de zinc. et le bromure de potassium diminuent l'excitabilité cérébrale. Le bromure de zinc doit cette action autant au brome qu'au zinc. L'action prolongée du bromure de zinc ainsi que celle du bromure de potassium diminuent sans l'abolir l'action épileptogène de la cinchonidine, mais la diminuent beaucoup plus cependant que celles de la picrotoxine. Le bromure de potassium, le bromure de zinc et le zinc lui-même sont utiles dans l'épilepsie, en

diminuant l'activité médullaire, en même temps que l'excitabilité corticale, le bromure de zinc peut encore agir par son influence sur les fibres terminales sensitives, il possède d'ailleurs une puissance inférieure à celle du bromure de potassium, mais supérieure à celle du zinc. — Il a aussi une action efficace dans d'autres névropathies convulsives, notamment dans l'hystérie. — Le bromure de zinc doit être en général préféré à celui de potassium, parce que ce dernier a l'inconvénient de faire tomber facilement l'organisme dans un état de prostration plus ou moins profonde, ce qui n'a pas lieu avec le bromure de zinc. P. M.

VII. Traitement des psychoses par l'électricité ; par Tigges. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XXXIX, 6.)

D'après ce travail, les courants continus paraissent agir surtout sur les symptômes. En employant des courant faibles, on peut arriver à rendre le sommeil aux psychopathes, à les débarrasser des sensations pénibles intra ou extra-céphaliques qui les tourmentent, à faire disparaître les troubles de la sensibilité générale, les vertiges, et l'engoûment intra-crâniens, la congestion de la face, l'oppression épigastrique et les illusions de tous les sens, notament du tact, les bourdonnements d'oreilles et les hallucinations de l'ouïe qui les accompagnent souvent, les symptômes d'excitation d'ordre moteur, y compris la chorée, le ptsyalisme, les manifestations de la stupeur (mutisme, immobilité, insensibilité). Voilà bien des résultats en rapport avec les divers lieux d'application des électrodes, avec la fixité ou la mobilité, soit de la cathode, soit de l'anode ; aussi ne s'étonnera-t-on pas qu'ils ne soient que momentanés. P. K.

VIII. Un cas d'élongation des nerfs dans le tabes dorsal ; par M. Rosenstein. (*Arch. f. Psych.*, *XV* 1.)

Chez un tabétique souffrant depuis six ans (observation très complète), on pratique, en une seule séance, l'élongation des deux sciatiques. Immédiatement après l'opération, on constate que le patient a reconquis une partie de son sens musculaire et de sa sensibilité, mais les réflexes patellaires n'ont pas reparu. Le jour suivant, il se plaint de douleurs térébrantes ou de brûlures des plus violentes dans les jambes ; il lui semble aussi qu'on a raccourci ses membres inférieurs. En même temps, la température s'élève, il se forme au lieu d'opération un phlegmon qui tue l'opéré en quatre semaines. *Autopsie.* Dégénérescence grise des cordons postérieurs, phlegmon fémoral double, thrombose de la veine fémorale droite. Le microscope ne décèle pas d'altération de la

moelle, ni du sciatique en rapport direct avec l'élongation. En somme, cette opération n'a pas de raison d'être. — De critiques en critiques, l'auteur arrive à regarder le tabes comme une affection systématique, conformément aux indications de Struempell [1].

P. K.

IX. Contribution a l'effet de la teinture d'aconit; par R. Neuendorff. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Un paralytique général présente sur le dos de chaque main un érythème papulo-vésiculeux symétrique, de concert avec des irrégularités de l'activité cardiaque (arhythmie indescriptible). Considérant que celles-ci ont déterminé l'éruption, on ordonne de trois à seize gouttes par jour d'un mélange au cinquième d'extrait d'aconit; les fonctions du cœur se régularisent en même temps que l'affection cutanée disparaît. Quelques mois plus tard, le patient présente des accès d'asthme; action favorable de la même préparation. L'*autopsie* ultérieure montre l'existence d'une dilatation avec dégénérescence graisseuse du cœur; endaortite chronique déformante, depuis les valvules jusqu'à l'aorte abdominale.

P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 27 octobre — Présidence de M. Foville.

Le président annonce à la Société la mort de MM. Girard de Cailleux, Sauze et Dumesnil.

M. Dally fait part de quelques réflexions qui lui sont suggérées par le programme d'enseignement suivi dans les collèges. Se plaçant au point de vue social et pédagogique, il s'attache à démon-

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VII, p. 329.

trer le peu de valeur des examens du baccalauréat qui ne peuvent rien en faveur de l'intelligence des candidats et n'amèneraient que des déceptions, si l'on s'appuyait trop sur ces examens pour préjuger de l'avenir des élèves. La précocité mentale est, en effet, un signe d'infériorité plutôt que de supériorité de l'intelligence ; il en résulte qu'un criterium basé sur les premiers succès d'un enfant pour choisir des sujets d'avenir n'aboutirait qu'à des déceptions. Les prix de collège, ne seraient donc plus une preuve de l'intelligence des enfants. Les races inférieures présentent une précocité intellectuelle remarquable : à Sidney, Melbourn, Victoria, les enfants anglais paraissent au début moins intelligents que les enfants malaisiens et australiens. La sélection sociale et intellectuelle fondée sur les examens ne peuvent donner un résultat réel qu'en élargissant considérablement les limites d'âge.

M. Bourdin partage cette manière de voir.

M. Falret demande la nomination d'une commission chargée de résumer les opinions émises à la Société à propos des divers projets de révision de la loi du 30 juin 1838.

M. Lunier. Toutes les questions ayant été débattues ici, il y a lieu d'adopter la proposition de M. Falret.

M. Bouchereau demande que, pour tenir compte de l'opinion des minorites dont la manière de voir n'a pas prévalu dans les discussions qui ont eu lieu, cette commission ne soit composée, que de membres n'ayant pas jusqu'alors émis leur avis dans la commission extra-parlementaire qui a déjà étudié le projet de loi.

Séance du 24 novembre. — Présidence de M. Foville.

M. Régis présente à la Société un modèle de tableaux pouvant permettre de représenter graphiquement l'observation des aliénés atteints de manie, lypémanie ou folie à double forme. Ces tracés permettent aussi l'enregistrement du pouls et de la température.

M. Christian fait observer que s'il est intéressant d'établir une échelle entre la mélancolie avec stupeur et le délire aigu, il est bien difficile d'en déterminer scientifiquement les degrés : où un observateur verra de la manie, l'autre ne verra que de l'agitation maniaque, quel sera le criterium ?

M. Régis reconnaît la justesse de cette critique, mais il pense néanmoins que ces tableaux, qui indiquent à grands traits les diverses phases de la folie chez un même individu pourront rendre quelques services au clinicien, surtout en ce qui concerne les folies intermittentes.

M. Foville. Ces tracés m'intéressent d'autant plus qu'autrefois, j'ai fait des recherches dans ce sens, et que je me suis toujours heurté à l'objection soulevée par M. Christian. Néanmoins il y a lieu d'encourager les recherches de cette nature; peut-être pourra-t-on un jour établir pour la folie des graphiques d'une méthode assez simple pour comparer entre elles diverses observations.

Elections. — Après les élections, la commission, chargée de résumer les opinions de la Société sur les divers projets de révision de la loi 1838, est composée de : MM. Christian, Dagonet, de la Maëstre, Legrand du Saulle, Magnan, Meuriot.

M. Motet. Messieurs, depuis quelque temps, les actes de violence des aliénés en liberté se sont multipliés dans des proportions inquiétantes. Dans une période de moins de quinze jours, j'ai été commis, pour constater l'état mental de trois aliénés, à la suite de tentatives d'homicide. Il m'a semblé intéressant de vous soumettre ces trois cas; s'ils appartiennent à la même forme de trouble mental, ils diffèrent quant à l'évolution du délire, et chacun d'eux présente des particularités qui méritent d'être notées.

S... est un homme de trente-deux ans; il nous a été impossible d'établir ses antécédents. Tout ce que nous savons de lui c'est que, depuis plusieurs mois, il était devenu sombre; il ne faisait pas d'excès alcooliques, manquait d'appétit; et son sommeil était traversé par des rêves pénibles. Quinze jours avant la tentative de meurtre qu'il a commise, il avait complètement abandonné son travail et vivait chez lui oisif, toujours inquiet. Sa femme est blanchisseuse et occupe plusieurs ouvrières. Un jour, ses yeux s'arrêtèrent sur l'une d'elles qui repassait une chemise d'homme, il la voit introduire sa main dans la manchette après le coup de fer et l'agiter. Immédiatement, il comprend dans ce geste une allusion blessante pour lui; l'ouvrière a voulu dire: « S... est un emmanché ». A partir de ce moment, il croit qu'on le soupçonne d'avoir des habitudes honteuses; il n'a plus de repos, il vit aux écoutes et interprète dans le sens de son délire les faits les plus insignifiants. Voici le fait qui l'a déterminé à agir : « Il voit l'ouvrière sortir des cabinets d'aisance et, par un mouvement tout automatique, porter sa main derrière elle et secouer ses jupes, puis rentrer dans l'atelier sans se douter un instant que S... est en observation; mais lui, traduit ce geste ainsi : « Si S... veut me posséder, il aura mon derrière », et exaspéré de cette insulte, dont son délire a fait tous les frais, il décide qu'à la première provocation il se vengera. Cette femme, qui ne se doute de rien, est alors l'objet d'un espionnage incessant. Pendant plusieurs jours, S... attend.....; ayant enfin vu l'ouvrière sortir des cabinets et ajuster ses jupes, il trouve que c'en est trop, qu'il faut en finir; il a dans la main son couteau ouvert et sans dire un mot, il la frappe à la poitrine. Elle pousse un cri, on accourt; S... s'enferme dans l'atelier et quand les sergents de ville arrivent, il est sur la défensive et engage avec eux une lutte des plus énergiques. Conduit à la préfecture de police, il est dirigé sur l'asile Sainte-Anne. Quand il y arrive, S... est dans un tel état de dépression qu'on ne peut réveiller

ses souvenirs. L'obnubilation intellectuelle est complète. M. Magnan, qui le voit alors se demande si cet homme n'est pas un épileptique, et s'il n'est pas dans un état de stupeur consécutive à une crise comitiale. Une observation prolongée pendant plusieurs jours permet d'écarter cette opinion; S... sort de cet état, les souvenirs redeviennent nets, précis, et il nous raconte avec les détails que nous venons de donner la succession des faits. Son délire nous apparaît systématisé; si l'évolution semble plus rapide qu'elle ne l'est, d'ordinaire, c'est que nous manquons de renseignements sur cet homme. Il s'est passé pour lui ce qui se passe trop souvent même dans un milieu social plus élevé que celui auquel S .. appartient. On ne prête qu'une attention distraite à des bizarreries, à des excentricités de caractère, dont la nature reste méconnue. Même dans un milieu social plus élevé se produisent souvent ces cruelles méprises. L'acte de violence une fois consommé, on se souvient alors d'une foule de petits faits qu'on avait crus sans importance, et, d'un seul coup, se révèle un état pathologique, ancien, profond, irrémédiable.

Telle est la condition de S...; cet homme est un aliéné irresponsable d'un acte tout entier sous la dépendance d'un délire de persécutions des plus nettement systématisées. Il est interné à Saint-Anne ; il importe que cette mesure soit maintenue, dans un intérêt d'ordre public et de sécurité des personnes.

Voici maintenant un second fait non moins intéressant que le précédent : l'état mental de l'individu dont il s'agit avait passé inaperçu pendant l'instruction et c'est seulement au moment du jugement que M. le président de la 10e chambre du tribunal de la Seine, averti par le défenseur, reconnaît la nécessité d'un examen médico-légal.

G... est prévenu de coups et blessures; c'est un homme de soixante ans, bien portant; rien, au premier abord, ne trahit le trouble profond dont cet homme est atteint; il prétend être un propriétaire malheureux; ses locataires lui susciteraient mille difficultés. Il se serait pris de querelle avec un individu auquel il ne voulait pas louer un logement. Dans l'ardeur de la discussion il a été menacé ; il s'est défendu, il reconnaît qu'il a eu tord de tirer son couteau. Telle est la version de G. . Elle ne présente rien d'invraisemblable, et si l'on s'en tenait à ces premières données, on serait tout disposé à ne voir en lui qu'un homme poussé à bout, arrivant au paroxysme de la colère, pour des motifs fondés en apparence. Mais, il n'y a rien de vrai dans le récit de G... Toutes ses prétendues infortunes sont imaginaires, et c'est lui qui crée les difficultés dont il se plaint.

Cet homme, aux allules si calmes dans la prison, au langage si mesuré, est absolument dangereux. Vis-à-vis de nous, il se tient longtemps sur la réserve; mais il se laisse à la fin surprendre, et nous déclare qu'il est convaincu que tout ce qui s'est passé, la querelle, son arrestation, son séjour à la prison de la santé « c'est un coup monté » ; et la preuve, c'est que l'individu, cause de cette déplorable aventure, s'appelle Boitelle. G... a été marchand de vins, et lorsqu'il s'est établi à Paris, son autori-

sation d'ouvrir un débit de boissons était signée du préfet de police, M. Boitelle; il y a certainement pour lui une correspondance entre les deux noms, c'est une allusion à ses opinions politiques, il n'est pas douteux « qu'on lui en veut. »

Une fois engagé sur cette piste, G... se livre tout entier; il raconte ses infortunes, se plaint de n'avoir plus de repos; ses locataires sont insupportables, et sa femme l'engage à ne pas se montrer trop dur pour eux.

Ces confidences, déjà caractéristiques, ne sont rien auprès des détails que nous donne Mme G... Depuis cinq ans surtout, son mari est d'une humeur toujours inquiète, se plaint sans cesse, et prend, contre d'imaginaires ennemis, des précautions peu rassurantes pour elle. Tous les soirs, il met un couteau sous son oreiller. Son sommeil est fréquemment interrompu et, cherchant une cause à son insomnie, il se lève, va voir si dans la cour de sa maison il n'y aurait pas quelque chose d'extraordinaire dont l'influence le priverait de sommeil. Il y a quelques mois, pendant une soirée pluvieuse, l'un de ses locataires avait descendu un rosier en caisse, pour que la pluie l'arrosât; G... ne dormant pas, fit sa ronde et trouva la plante dans la cour, il la prit, la rentra chez lui et dit à sa femme : « Eh bien, voilà ce qui m'empêchait de dormir ». Tout lui porte ombrage; un meuble déplacé, un vêtement suspendu à l'espagnolette de la fenêtre, lui fournissent l'occasion de récriminations sans fin. A sa femme qui lui fait quelque observation, il répond : « Taisez-vous, folle, stupide bête; si je voulais écrire un mot, demain vous seriez morte ». Un jour, s'adressant à son chien, il lui fait : « Tu as cinq ans, il y a cinq ans que je suis malheureux. Si je savais que tu en es la cause, je te tuerais ». On n'a jamais su pourquoi il a tué une de ses poules qu'il est allé jeter très loin de chez lui. Sa femme nous a montré des quittances de la compagnie Lesage dont il a coupé tous les en-têtes, parce que, dit-il, il ne veut pas qu'un « Lesage » fasse la vidange des fosses de sa maison. Il a déchiré et jeté par la fenêtre son acte civil de mariage; il ne veut pas chez lui de papiers venant de la mairie.

Depuis plusieurs mois, G... est plus troublé encore; son caractère déjà difficile est devenu agressif, et, en même temps, des conceptions délirantes vaniteuses se sont manifestées : Une nuit, entre autres, il s'est mis à parler à haute voix, annonçant qu'il était le Christ, qu'il gouvernait tout. Sa femme essaya vainement de le calmer, il l'injuria, la menaça et lui répéta pour la centième fois qu' « il n'avait qu'un mot à dire et qu'elle mourrait ».

G... était, pour tous ceux qui l'approchaient, un sujet d'inquiétudes, de craintes. On prévoyait à son exaltation croissante qu'il allait devenir violent. Sa femme s'était depuis longtemps aperçue qu'il s'armait toutes les nuits; elle tremblait qu'il ne s'en prît à elle. Le commissaire de police de Courbevoie avait reçu de son côté de nombreuses plaintes. Lorsque G... fut arrêté, personne de ceux qui le connaissaient ne fut surpris d'un acte de violence, que ses menaces, son humeur tracassière faisaient redouter. Comme il arrive si souvent en pareil cas, l'agression, qu'on a pu croire subite, répondait à une conception délirante. G... n'avait pas voulu louer un logement à « un particulier » dont la figure ne lui revenait pas; il a supposé qu'il lui gardait rancune, qu'il lui en voulait. La conviction s'est faite dans son esprit, et il a cherché querelle, il a frappé en aliéné convaincu qu'il avait le droit de se défendre.

G... n'est certainement pas responsable de cet acte; mais il appartient à cette catégorie d'aliénés qui tuent pour un soupçon et sont un danger permanent pour tout le monde. Dans un intérêt d'ordre public et la sécurité des personnes, G... dut être séquestré d'office dans un asile.

Quelque temps après, j'étais commis par le procureur de la République pour examiner l'état mental d'un nommé D..., inculpé de tentative de meurtre.

Cet individu est âgé de vingt-huit ans; il vit seul de son métier de cordonnier dans un cabinet misérable; pendant tout l'été, il a couché enveloppé d'une couverture sur la sangle d'un lit; il prépare lui-même ses aliments, ne parle que très peu aux fournisseurs auxquels il s'adresse, et ne permet pas qu'on lui parle. Très sobre, il ne boit qu'un demi-litre de vin par jour. Il ne reçoit personne et la concierge n'a que fort rarement pu pénétrer chez lui.

D... a de la famille à Paris, mais il vit éloigné d'elle, se souvenant avec rancune qu'elle est intervenue en 1879 pour le faire placer à l'asile Sainte-Anne. M. Magnan, qui l'a vu à son entrée, certifie qu'il est atteint du délire des persécutions : « On le regarde de travers, on a changé son nom, on lui fait des misères ». Plus tard, il est envoyé à Ville-Evrard, d'où il sort incomplètement guéri, le 1er février 1883. Le 28 février, son père demande de nouveau son internement, mais le commissaire de police refuse d'intervenir, et D... reprend sa vie solitaire, sans cesse persuadé qu'on s'occupe de lui et qu'on veut lui faire du mal; avec de telles dispositions d'esprit, D... devait fatalement en arriver à la violence, et le 27 octobre, il tire un coup de revolver sur des voisines qui ne l'avaient nullement provoqué; mais il reste convaincu qu'elles avaient organisé tout un système de taquineries à son endroit : « J'ai tiré dessus, dit-il, parce qu'elles me faisaient mal au ventre; je ne les connaissais pas, mais je savais bien que c'étaient elles qui m'empêchaient de travailler. Si on avait pu me tordre le cou on l'aurait fait. Elles avaient toutes les envies, elles voulaient entrer chez moi, je ne le voulais pas. J'aime mieux être tout seul, ça vaut mieux; qu'elles secouent leurs puces chez elles; pourquoi viennent-elles frapper à ma porte? La concierge en était; je ne veux pas recevoir d'ordres de la concierge; elle m'a craché dans le dos; elle s'est appuyée sur mon épaule; je n'ai pas besoin de tout cela; elle a bien manqué d'y passer la première. Celle qui a étrenné n'avait qu'à me f... la paix. Elles ont jeté de la « *puffine* » sous ma fenêtre, tout ça pour m'embêter parce que je ne voulais pas leur parler; elles m'ont envoyé du « *pis* » dans les reins; je trouerai la peau à tous ceux qui m'ennuieront ». A mesure que D... parle, il devient presque menaçant, et nous jugeons inutile de prolonger un examen déjà trop significatif.

Cet homme, qui a passé successivement par les phases classiques du délire chronique, a été interné de nouveau à Sainte-Anne, d'où il n'aurait dû jamais sortir. M. Legrand du Saulle fait observer que les malades dont M. Motet vient de raconter les intéressantes histoires, sont bien de réels persécutés. Il arrive aussi, bien souvent, ajoute-t-il, de voir désigner comme tels de simples

alcooliques ; il y a lieu de réagir contre cette tendance des médecins ordinaires qui mettent dans leurs certificats « délire des persécutions », alors qu'il faudrait dire tout simplement « alcoolisme subaigu ». Cette distinction est importante au point de vue clinique. MARCEL BRIAND.

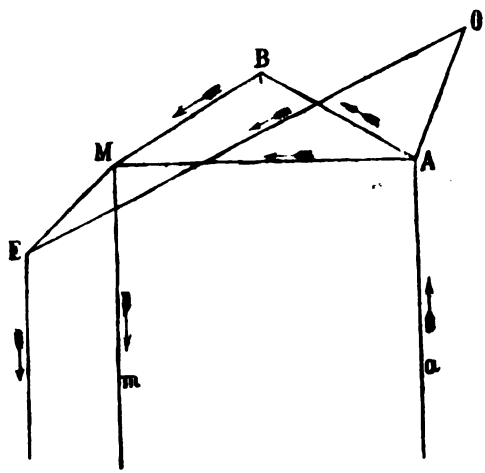
IXe CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST[1]

SESSION DE BADE

Séance du 16 juin 1884

M. le professeur ERB (d'Heidelberg) ouvre la séance, en sa qualité de premier curateur. Sur sa proposition, M. le professeur KUSSMAUL est choisi comme président de la première séance ; M. le professeur HITZIG présidera la seconde. Secrétaires : MM. LAQUER et EDINGER.

M. LICHTHEIM prend la parole sur les *différents tableaux symptomatiques de l'aphasie*. Il construit le schéma suivant :



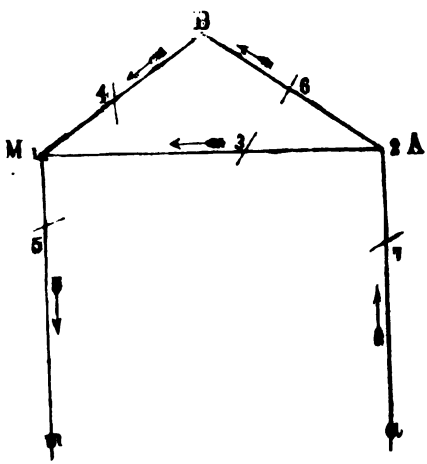
[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VIII, p. 365.

Soit A, Le centre des images acoustiques des mots.
M, Le centre des images motrices des mots.
AM, La voie d'union entre ces deux centres.
Aa, La voie d'entrée centripète des impressions auditives.
Mm, La voie de sortie motrice.

L'exercice de la répétition avec intelligence de ce qu'on répète provoque un influx centripète et la formation d'un magasin d'idées B, d'où la voie AB, en même temps qu'un influx centrifuge entraînant la parole spontanée (voie BM). Il vient alors la figure suivante.

De la parole on ne saurait séparer la lecture et l'écriture qui s'apprennent en somme avec elle et émanent de la formation d'un centre des signes écrits O. Pour lire, il faut que ce centre soit joint à A, la lecture à haute voix utilisant le trajet OAM et l'intelligence de l'écriture ne pouvant avoir lieu que par l'intermédiaire de la voie OAB. La pratique de l'écriture développe le centre E (centre commémoratif des mouvements de l'écriture), et, par suite, la voie de communication OE qui sert à copier; on n'écrira spontanément que si B et E sont unis, mais il faut passer par M.

Les déductions pathologiques, les voici :



I. Une lésion du point M provoque l'*aphasie du type Broca* caractérisée par une perte de la parole réelle, de la lecture articulée, de la faculté de répéter, d'écrire spontanément, d'écrire sous la dictée. Les malades comprennent encore la parole et l'écriture; ils peuvent encore copier.

II. Une lésion du point A détermine l'*aphasie sensorielle de Wernicke*. Les patients ne comprennent plus la parole ni l'écriture; ils sont incapables de répéter, d'écrire sous la dictée, de lire à haute voix. Mais ils peuvent encore copier, parler spontanément, écrire volontairement (ou plutôt ils sont simplement paraphasiques et paragraphiques).

III. Toute interruption de la voie de communication MA entraîne l'*aphasie de conductibilité de Wernicke*. La parole et l'écriture sont encore comprises; l'acte de copier est possible. Il y a paraphasie pour la parole spontanée, pour l'écriture volontaire, pour la faculté de répéter, pour la faculté d'écrire sous la dictée, pour la lecture à haute voix.

IV. L'interruption de la voie de communication MB empêche la parole volontaire, l'écriture spontanée; mais répéter, écrire sous la dictée, lire à haute voix, comprendre la parole et l'écriture copier, constituent autant d'actes exécutables.

V. Une altération portant sur le trajet Mm engendre la perte de la parole spontanée, de la faculté de répéter, de la lecture à haute voix. Ecrire spontanément ou sous la dictée, copier, comprendre la parole et les signes écrits, sont encore possibles (*variété d'aphasie de Broca*).

VI. Une altération interrompant le tractus AB engendre une *variété d'aphasie sensorielle* consistant en la perte de l'intelligence, de la parole et de l'écriture, la paraphasie de la parole spontanée, la paragraphie de l'écriture volontaire. Mais les individus atteints répètent, lisent à haute voix, écrivent sous la dictée, sans comprendre. L'auteur en cite un exemple personnel.

VII. La suppression du tractus Aa se traduit par la perte de l'intelligence du mot, de la faculté de répéter, et d'écrire sous la dictée. La parole spontanée, l'écriture volontaire, l'intelligence des signes du langage écrit, la faculté de lire à haute voix et de copier persistent intégralement. M. Lichtheim en rapporte un exemple de son crû. — Tandis que dans les deux autres formes d'aphasie sensorielle, la surdité verbale disparaît assez rapidement, elle dure assez longtemps dans l'espèce.

Terminologie. — Les deux grands groupes de troubles aphasiques méritent les noms d'aphasie motrice et d'aphasie sensorielle. Elles sont toutes deux complètes. Les autres formes doivent être distinguées par la dénomination d'aphasie partielle, centrale et périphérique. La lésion de AM s'appellera aphasie de conductibilité intermédiaire. En dehors de ces types, on peut imaginer des combinaisons multiples, faciles à construire à l'aide du schéma précédent. Quant aux affections difficiles à interpréter, qui paraissent en contradiction avec la loi, elles résultent de ce que certains éléments composants des tableaux symptomatiques rétrocèdent plus ou moins vite et plus ou moins complètement.

Localisation. — L'aphasie de Broca gît dans la circonvolution frontale attenante à la scissure de Sylvius. L'aphasie sensorielle se rattache à la circonvolution temporale vis-à-vis. La forme ressortissant à l'interruption de AM dépend de l'insula (observation de l'auteur). Les voies MB et AB se composant de séries de trousseaux émanés de sphères sensorielles variées, il en résulte qu'une interruption complète ne peut avoir lieu qu'au voisinage des centres et des lieux de convergence ; c'est pourquoi l'aphasie partielle motrice réside dans la couche blanche sous-jacente à la zone de Broca, l'aphasie partielle sensorielle relevant de la couche blanche située au-dessous de la première temporale. On ne connaît guère ou bien l'on conteste le trajet des voies Mm Aa; la multiplicité des fibres de transmission ne fait de doute pour personne; aussi, pour que les types d'aphasie due à leur interruption soit le moins frustes possible, est-il nécessaire que les lésions soient très rapprochées des points M et A.

VIII. La lésion de la voie OA entraîne la cécité graphique isolée.

Discussion :

M. Kussmaul se réjouit de ce que l'auteur ait observé un cas de surdité verbale si pure. On arrivera aussi à constater de la paraphasie isolée. Il est difficile d'en dégager l'autonomie quand elle accompagne d'autres troubles de la parole, mais parfois elle domine tellement la scène qu'on doit lui accorder une réelle importance. Est-elle bien uniquement sensorielle ? Il est impossible de distinguer s'il n'y a pas beaucoup de fibres détruites dans l'écorce, et l'intrication des tractus corticaux s'oppose à ce qu'on dégage aucune notion relative soit aux fibres centripètes, soit aux fibres centrifuges.

M. Lichtheim. « L'homme observé par moi présentait un trouble paraphasique avant d'être frappé de l'attaque de surdité verbale. Quand les symptômes du premier ictus eurent disparu, il resta uniquement et il est encore sous l'influence de la surdité verbale. »

M. Schuele (d'Illenau). *Sur un cas de dyspepsie nerveuse (neurasthénie dyspeptique).* L'observation concerne une dame de vingt-huit ans présentant une prédisposition névropathique, mais bien douée au point de vue psychique, d'une éducation très soignée, jusqu'alors bien portante, indemne notamment de tout désordre hystérique. Constitution délicate. Mariée, elle a mené rapidement à bien deux fois les phénomènes de la puerpéralité ; mais il s'en est suivi un affaiblissement physique ayant exigé le séjour dans les montagnes. A la fin de 1881, elle est atteinte de leucorrhée symptomatique d'un catarrhe utérin. A l'automne de 1882, la perte d'un enfant (diphthérie) la déprime au point qu'elle ne dort plus; la leucorrhée augmente, les règles deviennent irrégulières. On constate alors des troubles digestifs non motivés; tout aliment

provoque une sensation de plénitude pénible, ayant son siège à la région épigastrique, durant plusieurs heures, et s'associant à des nausées et à des vomituritions (absence de vomissements). Constipation opiniâtre; léger enduit saburral sur la langue; pas de lientérie. C'est au début de 1883, qu'elle entre à l'asile; anémie, amaigrissement, lypémanie teintée d'hypochondrie. Sur ces symptômes se greffe bientôt un épisode aigu de systématisation hypochondriaque : « elle a le cerveau desséché, les organes internes déplacés, le larynx et l'estomac disloqués ; il faut la suspendre par les pieds pour lui infiltrer de l'eau par le nez dans l'intérieur de la tête, ou lui séparer la tête du tronc pour lui faire cesser les sensations pénibles » ; tentative de suicide. Puis l'amélioration se fait sentir et permet désormais la vie commune.

Mais la malade demeure en proie à un complexus symptomatique consistant en une dyspnée plus ou moins forte, un constant besoin d'air (le thorax présente en permanence l'état d'inspiration); cette dyspnée s'exaspère au maximum après l'ingestion alimentaire, la malade étouffe pendant une heure et plus. Elle se prête cependant résolument à l'alimentation qu'on exige d'elle. Son poids est en ce moment de 94 livres, sa taille = 1m,70. Au mois d'avril, se manifestent des ulcérations dentaires douloureuses, confluentes; on obtient cependant que l'alimentation ne soit pas suspendue. Selles tous les trois jours à l'aide de lavements; pas de lientérie; le ventre est rétracté en bateau, tandis que la cage thoracique est dilatée à son maximum (orthopnée). Intégrité des organes splanchniques et du sang. Absence de menstruation. Tous les toniques reconstituants et digestifs sont en vain passés en revue, y compris la galvanisation et la faradisation. Malgré la régularité dans l'alimentation, malgré le repos au lit presque continu, l'amaigrissement et la pâleur deviennent inquiétants. Au début de novembre, le poids total est de 62 livres. En même temps, dépression, découragement, humeur anxieuse. Au milieu de novembre, accès de dyspnée caractérisés par dilatation et immobilité thoracique, lenteur excessive de la respiration (type abdominal), petitesse alarmante d'un pouls fréquent, refroidissement des extrémités, impossibilité absolue de déglutir. La malade désigne la région supérieure du larynx comme étant le siège d'un obstacle. Elle ne peut parler. Cet état dure toute la nuit tel quel. On a recours, non sans une vive appréhension, à la sonde œsophagienne, car on craint d'augmenter encore la dyspnée; mais, ô surprise! à peine la sonde a-t-elle surmonté un obstacle perceptible à la partie supérieure de l'œsophage, à peine est-elle introduite, que la respiration reprend son amplitude normale, de sorte que l'instrument permet non seulement l'ingestion alimentaire, mais l'oyxgénation. Cette pratique réussit chaque fois que la malade a un accès, si bien qu'on effectue l'introduction de la sonde à vide pour

chasser les malaises respiratoires quelconques. Sous l'influence de cette méthode, tous les accidents disparaissent. On s'occupe ensuite de déshabituer la patiente de la sonde et, depuis lors, il y a de cela quelques mois, elle a récupéré la santé en regagnant 20 livres.

L'auteur pose, de concert avec une autorité médicale allemande, le diagnostic de dyspepsie nerveuse résultant de neurasthénie. Il s'agit, pense-t-il, du degré le plus avancé de la névrose du nerf vague, mis en lumière par Rosenbach, dans lequel la sonde eut raison du spasme de la glotte et, par suite, de l'arrêt des réflexes thoraciques.

Discussion :

M. Fuerstner. Pour lui, il s'agit d'une folie systématique hystérique dans laquelle la sonde agit à merveille. On avait affaire dans l'espèce, non à de la dyspepsie proprement dite, mais à des phénomènes psychiques et à des sensations anormales.

M. Schuele ne partage pas l'avis de M. Fürstner, car il n'existait pas de conceptions délirantes à l'époque des troubles nutritifs, car, la connaissance restant indemne, il se produisit de véritables symptômes gastriques, et le refus d'aliments émana, non de la folie systématique, mais de la dyspnée, car, en dépit du meilleur régime, la malade ne digéra pas, puisqu'elle diminua de poids.

M. Kussmaul. Quel obscur terrain que celui de la dyspepsie nerveuse, des anémies gastro-intestinales, des dyspepsies anémiques. Pourquoi chez les neurasthéniques dyspeptiques, attribuer une telle importance au complexus symptomatique qui se passe du côté de l'estomac. Comment savoir si c'est la neurasthénie qui cause de tels symptômes? Est-on toujours sûr qu'une affection organique de l'estomac ne constitue pas le corps du délit? (faits de Blaschko, Jurgen.) Les deux dernières observations de Sassak recueillies dans le service de Kussmaul concernent les symptômes les plus nets de dyspepsie ; le traitement demeura inefficace, le diagnostic impossible. L'autopsie pratiquée par Recklingshausen révéla dans la région stomacale et intestinale des altérations atrophiques des deux plexus.

M. Jolly (de Strasbourg). *Sur la paralysie pseudo-bulbaire.* Ce nom s'applique à des états dans lesquels les muscles de la parole, de la déglutition, de la respiration présentent des troubles semblables à ceux de la paralysie bulbaire, en rapport avec des lésions encéphaliques à tendance centrale. Dans les dernières années, on a publié une douzaine de cas de ce genre qu'on peut classer en deux catégories :

1° Le cas à lésion étendue du cerveau, interrompant les tractus qui se rendent aux noyaux bulbaires. (Voy. le fait de Jolly par sclérose cérébrale, 1872.) Il y faut joindre les cas de démence para-

lytique avec paralysie des muscles de l'articulation, dans lesquels il n'y a généralement pas d'altérations de la moelle allongée.

2° Les cas à foyer bilatéral ou unilatéral dans les ganglions de la base. Tableau semblable à celui de la paralysie du bulbe Cas de Joffroy (1872). Il faut y ranger la plupart des faits de paralysie pseudo-bulbaire, y compris les observations toutes récentes de Berger. L'auteur vient d'en observer un exemple à sa clinique (autopsie). On les distingue de la vraie paralysie bulbaire en ce que, dans la paralysie pseudo-bulbaire, il se produit des attaques apoplectiformes, tandis qu'on ne constate pas d'atrophie ni de réaction dégénérative de la langue.

M. Jolly admet une troisième catégorie. Il s'agit de faits ressemblant non plus à la paralysie bulbaire progressive chronique mais à la paralysie bulbaire aiguë. Il en communique une observation ; la mort eut lieu en seize jours, les symptômes furent : un affaiblissement rapide et progressif des jambes et des bras puis des muscles de la nuque. Dès le début, il existait un trouble prononcé de l'articulation avec difficulté de mouvoir la langue ; difficulté de déglutir, et plus tard aphonie. Mort dans le coma. Pas d'attaques apoplectiques. Parmi les prodrômes, il faut noter des accès de céphalalgie si intenses que la malade essaya, une fois, de se suicider. — *Autopsie*. Lésion fort étendue siégeant de préférence dans la substance blanche du cerveau, avec foyer de ramollissement rouge au milieu du corps calleux. La lésion des hémisphères portait surtout sur les parties sises entre les circonvolutions ascendantes et la capsule interne. La lésion se continuait en bas, mais en diminuant d'intensité, jusque dans les pédoncules cérébraux ; elle consistait en une énorme accumulation de corpuscules lymphoïdes, au voisinage des vaisseaux. On trouva encore un petit foyer près du noyau du facial. Intégrité complète des noyaux de l'hypoglosse, du nerf pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien.

M. Steiner (d'Heidelberg). *Sur la marche à reculons de la grenouille*. Enlevez l'encéphale d'une grenouille, placez-la sur une planche que vous abaisserez horizontalement, et vous verrez l'animal marcher à reculons. En prenant les précautions nécessaires, on provoque aussi ce mouvement chez une grenouille indemne ; par conséquent, il est physiologique. Quel est l'endroit de l'encéphale qui en tout temps détermine la marche à reculons. Extrayez avec un couteau bien affilé l'encéphale de la grenouille jusqu'au tiers postérieur des lobes optiques des deux côtés ; donnez à l'animal vingt-quatre heures pour qu'il se rétablisse, et la grenouille marchera sans exception, toujours, à reculons, notamment quand on lui excitera la patte de derrière. Cet acte n'est pas irrésistible ; c'est un mouvement linéaire, parce qu'il s'installe à la suite d'une lésion symétrique de l'encéphale.

Discussion :

M. Hitzig. « Pour moi, les mouvements irrésistibles sont tous, dès l'origine, des mouvements volontaires qui prennent un caractère irrésistible de par le fonctionnement à faux de diverses parties de l'organe. C'est ainsi qu'il peut se produire des mouvements en apparence irrésistibles quand l'individu s'illusionne sur sa situation dans l'espace. » Les expériences précédentes paraissent, selon lui, démontrer l'existence d'une simple excitation réflexe par laquelle certaines parties sont mises en mouvement inégalement.

M. Steiner ne croit pas que ce mouvement soit effectué contre la volonté. A l'inverse d'autres mouvements irrésistibles, il a lieu symétriquement des deux côtés. Les mouvements irrésistibles résultent de l'asymétrie de l'innervation.

Pause de dix minutes, à la suite de laquelle M. Kussmaul empêché est remplacé au fauteuil présidentiel par M. Erb.

M. Hitzig présente à l'assemblée l'*encéphale du chien* montré l'année dernière [1], conservé par le procédé de Lavdowsky (glycérine phéniquée [2]). Depuis cette époque l'organe a été conservé à sec et il a encore exactement le même aspect que jadis. M. Hitzig fait en outre circuler deux encéphales durcis par la méthode française à l'acide nitrique.

M. Hitzig lit un mémoire sur la *température au-dessous de la normale chez les paralytiques généraux*. Ce mémoire sera publié *in extenso* dans la *Berliner. Klin. Wochenschrift*.

M. Fuerstner (d'Heidelberg). *Sur la gliose de l'écorce du cerveau.* Plusieurs observateurs ont, en ces dernières années, publié des cas de sclérose tubéreuse ou granuleuse disséminée de l'écorce. Voici un cerveau dans lequel les altérations macroscopiques consistent en un état trouble avec épaississement de la pie-mère, accompagné d'atrophie considérable des deux insulas, notamment de la deuxième circonvolution de l'insula du côté gauche. Cette dernière présente en outre, de même que les autres circonvolutions de l'insula, des granulations et des mamelons tubéreux, de grosseur et consistance diverses reposant, comme autant de verrues, sur la surface. Un autre mamelon tubéreux ayant la forme d'une framboise, gros comme une noisette, occupe l'épaule gauche. Sa section, de même que la section des granulations de l'insula du même côté, permet de constater des cavités entourées d'un anneau résistant de tissu fibreux (analogie absolue avec la publication de M. Bourneville [3]). Le microscope décèle un développement remarquablement étendu de la couche externe de névroglie de l'écorce qui ne tranche plus

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VIII, p. 372.

[2] *Id.*, t. VIII, p. 366.

[3] *Id.*, t. V, p. 94.

nettement sur les autres couches sous-jacentes. En partant de la première sans quitter le trajet des vaisseaux, on trouve de haut en bas tout autour d'eux une transformation chimique de la substance fondamentale névroglique consistant en aspect brillant, forte coloration à la fuchsine, disparition des fibres résistantes, et, en certains endroits, abondance de corpuscules amylacés dessinant une mosaïque. Les canaux vasculaires, remarquablement étroits, sont comme enclavés dans le tissu; leurs parois sont rigides, mais nulle part on n'y constate de prolifération cellulaire, ni de dépôts de pigments, pas plus que dans les organes ambiants. A d'autres périodes, les corpuscules amyloïdes ont disparu, et la substance fondamentale apparait sous la forme d'un réseau contenant de très grandes cellules-araignées (corps calleux) et des éléments névrogliques très développés de diverses sortes. Ce réseau subit une double transformation; c'est, en quelques endroits, un ramolissement muqueux (formation de cavités), en d'autres, l'épaississement fibroïde (au pourtour et à l'intérieur des cavités, à la surface du cerveau); on a tout à fait sous les yeux l'image de la syringomyélie. En tout cas, ces faits sont à distinguer de la sclérose, car la sclérose atteint de préférence la substance blanche, porte sur la paroi vasculaire (épaississement et hyperplasie cellulaires) et finalement, même dans les stades les plus avancés, elle n'aboutit d'ordinaire pas au ramollissement. Le terrain du processus est la névroglie; habituellement c'est la couche externe où il commence pour marcher soit vers l'intérieur de l'écorce, soit seulement vers l'extérieur (formation de tubérosités.) Les régions de prédilection paraissent être : l'insula et la région operculaire. En conséquence, il y a lieu de distinguer : une sclérose multiloculaire — une sclérose diffuse (cas de Sänger — Strümpell); — une gliose diffuse (hypertrophie cérébrale de Virchow); — une gliose circonscrite, tantôt congénitale, tantôt (rarement) acquise. Au point de vue clinique, d'après les observations connues jusqu'ici, on a presque exclusivement affaire à des idiots de degrés différents. Un seul cas, celui de Greiff concernait des accès de petit mal aboutissant à un âge plus avancé à une psychose (gliose circonscrite peu intense). Dans l'observation dont il vient d'être question, il y avait imbécillité congénitale; plus tard, pendant bien des années, on constata de l'aliénation mentale à symptômes alternes, des lacunes croissantes dans la mémoire, de l'aphasie ataxique très accusée. Les autres phénomènes durent être rattachés à un foyer protubérantiel (altération unilatérale du noyau de la pyramide; myélite parenchymateuse de la pyramide, terminée par ramollissement à l'intérieur des cavités, dégénérescence hyaline des vaisseaux). Une dégénérescence descendante modérée, une lésion partielle des cordons postérieurs, une dégénérescence grise des nerf optiques complétaient le tableau anatomo-pathologique.

Séance du 15 juin 1884.

M. Hitzig (de Halle) prend la présidence.

M. Tuczek (de Marbourg) montre, avec l'autorisation du professeur Weigert (de Leipzig), des préparations originales obtenues à l'aide d'une méthode toute récente de ce maître, dont les résultats n'ont pas encore été publiés. Ce sont : 1° des coupes à travers l'écorce du cerveau normal qui décèlent d'une façon très complète les fibres nerveuses à myéline de toutes les couches corticales; — 2° des coupes à travers l'écorce du cerveau d'un paralytique général : *a* dans le lobe occipital (fibres très abondantes dans toutes les couches), *b* dans le lobe frontal (absence presque complète de fibres dans toutes les couches; seule la couche des grandes cellules présente quelques fibres isolées, et encore les trousseaux d'ensemble sont-ils manifestement réduits de volume. La méthode à la solution alcoolique de fuchsine acide suivie d'une immersion dans une solution alcoolique de potasse préconisée par M. Mendel[1] est impuissante à révéler la disparition des fibres nerveuses à myéline, tandis que les dernières recherches de Weigert permettent de confirmer pleinement les assertions de M. Tuczek[2].

Discussion :

M. Krœpelin (de Munich) appuie les allégations de M. Tuczek d'après ses recherches personnelles.

Bade est de nouveau choisie comme lieu de la prochaine réunion du congrès. Curateurs, MM. Schüle et Fürstner. — Le surplus des cotisations de cette année sera réparti, par fractions égales, entre la caisse de secours d'Heppenhein, celle d'Illenau, et la fondation Dick du Palatinat.

Sur la proposition du directeur Karrer de Klingenmünster, un télégramme de souhaits de prospérité est adressé au professeur Hagen d'Erlangen qui fête en ce moment le soixante-dixième anniversaire de sa naissance.

M. Manz (de Fribourg). *Des anomalies congénitales de l'œil dans leur rapport avec les maladies mentales et nerveuses.* — Après une énumération des anomalies anatomiques mentionnées dans les écrits psychiatriques, anomalies observées sur les yeux d'individus atteints d'affections mentales et nerveuses et rattachées aux signes somatiques de la perturbation psychique, M. Manz passe à quelques formes congénitales trouvées par lui. Telles certaines

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VIII, p. 336.

[2] *Id.*, t. VIII, p. 336.

anomalies de coloration de l'iris, de la choroïde, certaines dispositions morphologiques insolites de la papille du nerf optique, certaines irrégularités relatives à l'origine, à la division, au trajet des vaisseaux rétiniens. Citons l'hétérochromie de la choroïde et de la rétine, la pauvreté partielle en pigment du fond de l'œil, pauvreté pigmentaire isolée ou associée à l'albinisme. L'albinisme exerce une influence évidente sur la situation sociale de l'individu qui en est atteint, il peut même nuire à son éducation psychique; le défaut de pigment est aussi le symptôme d'une infirmité congéniale (leucopathie); quoi d'étonnant donc que ces infirmes présentent un développement défectueux de l'encéphale. La constatation des anomalies ophthalmoscopiques offre quelque difficulté en ce sens qu'il est souvent fort difficile de savoir s'il y a un trouble pathologique réel ou une simple différence physiologique; il faut s'appliquer, dans l'espèce, à tirer parti de son jugement, et des connaissances dont l'exercice et une analyse précise sont les facteurs. Le mode de fonctionnement n'a rien à faire avec les difformités de la papille ou des vaisseaux rétiniens, car il n'existe pas, dans l'espèce, de trouble de la vue. Ces anomalies sont le résultat, ou d'une malformation vraie, de première date embryogénique, ou d'une maladie fœtale (exemples : existence de fibres nerveuses à myéline dans la rétine; — formes anormales de l'entrée du nerf optique; — trajet inusité des vaisseaux rétiniens; — quelques colobomas). La maladie fœtale atteint un seul œil (atrophie du nerf optique; — fentes intra-oculaires; — certaines altérations du tractus uvéal; — restes de choroïdite fœtale) ou en même temps d'autres organes, et alors l'œil s'en ressent directement ou indirectement (exemple : configuration pathologique du crâne et de l'orbite : — forme du globe oculaire dans le rachitisme et la syphilis). L'albinisme n'est peut-être qu'une dyscrasie fœtale entraînant une défectuosité générale de l'œil; la rétinite pigmentaire n'est souvent qu'une maladie résultant de diverses localisations d'une affection intra-utérine à nous inconnue. Quant aux relations que les anomalies en question affectent avec des maladies psychiques ou des maladies du système nerveux central, les unes sont symptomatiques d'un trouble mental congénital, d'une lésion des organes nerveux centraux (exemple : idiotie, épilepsie congéniale, psychose associée au crétinisme), les autres dénotent une prédisposition particulière à ces maladies, une imprégnation morbide héréditaire ou non. Il faut les ranger à côté des malformations auriculaires, buccales, génitales, souvent observées chez les aliénés, sans cependant que le médecin leur accorde une valeur séméiologique quelconque, tandis que maints traités de psychiatrie les considèrent comme les produits de troubles trophiques. On rencontre également des anomalies congénitales de l'œil chez des individus tout à fait bien portants. La statistique permettrait d'en établir

l'importance séméiologique. Or Köstl et Niemetschek ont, sur 140 aliénés, trouvé soixante-quatorze fois un déplacement du nerf optique dans la papille, deux fois l'existence de fibres myéliniques dans la rétine, soixante fois une diminution de calibre des artères, six fois une augmentation de calibre des veines. Klein sur 134 épileptiques et maniaques a rencontré vingt-neuf anomalies. On ne saurait au reste s'appuyer sur la bibliographie, car les auteurs se sont attachés, non point à enregistrer au hasard toutes les anomalies indistinctement, mais simplement les anomalies devant, suivant eux, être tenues pour signes d'une maladie de l'encéphale.

La pratique personnelle de l'orateur est actuellement constituée par la collection accidentelle et non systématique de faits qui se sont présentés, au cours des ans, en ville ou à l'hôpital. Ce qui lui fait supposer qu'il existe un certain rapport entre les anomalies oculaires et les psychoses, ce sont de fréquents examens opthalmoscopiques pratiqués il y a assez longtemps sur les pensionnaires de l'hospice de Fribourg qui abrite toute espèce de formes et de degrés d'idiotie et d'infirmité névropathique; plus tard, il réunit tous les dessins ophthalmoscopiques de la clinique médicale riche surtout en hystériques. On conçoit cette relation, quand on se se rappelle les conditions anatomo-physiologiques et anatomo-pathologiques de l'œil et du cerveau. Ainsi c'est en vain qu'un aveugle-né essaiera de s'éduquer; il n'y arrivera qu'incomplètement au point de vue psychique. Les troubles de la nutrition générale peuvent, pendant la période embryonnaire, porter sur les parties constitutives, nerveuses ou non, de l'œil et du cerveau, d'où : tantôt un pur trouble fonctionnel, tantôt une altération anatomique (leucopathie, syphilis, rachitisme fœtal). La disposition des vaisseaux joue, elle aussi, un rôle évident dans l'accroissement; elle peut, aux divers stades de l'état embryonnaire, produire en bien des organes des lésions spéciales (atrophies, destructions, hémorrhagies, raréfaction vasculaire précoce) entraînant des lacunes intellectuelles, des convulsions, des anomalies vasculo-rétiniennes et neuro-vasculo-rétiniennes avec ou sans atrophie perceptible etc... Quoi qu'il en soit, jusqu'à nouvel ordre, les anomalies congénitales de l'œil ne sont pas pathognomoniques; elles ne peuvent servir de symptômes psychopathiques et neuropathiques que lorsqu'on les rapproche d'autres anomalies somatiques.

M. Rumpf (de Bonn). *Contribution à la physiologie et à la pathologie de la sensibilité tactile.*— Les recherches du professeur Rumpf ont été exécutées à l'aide d'un œsthésiomètre construit sur les indications du professeur Hering, de Prague, instrument qui, sans être parfait, peut, par le principe même de sa construction, imprimer un progrès à la connaissance des sensations tactiles.

On parvient à son aide à se renseigner sur la faculté des organes nerveux cutanés, à distinguer ce qui est *rugueux* de ce qui est *lisse*.

Il se compose de douze barres d'acier dont le n° 0 est absolulument lisse, les n°s 1 à 11 sont entourés de fils de ruolz de force variée du diamètre de 0 milli., 1 à un millimètre; chaque barre présente donc une rugosité qui lui est propre. En conséquence, on recherchera quelles sont, en chacune des régions de la peau, les barres qui sont nécessaires pour transmettre à l'individu la sensation non pas d'un corps lisse, mais d'un corps rugueux. Il faut naturellement régler aussi uniformément que possible la pression de la barre sur les téguments, le mouvement de cette barre sur l'épiderme, la température du métal (elle devra être de 33° C., mais on disposera les choses de telle sorte que l'on puisse exclure toute sensation thermique), la durée de l'expérience. Dans ces conditions, on trouve, que chez un grand nombre d'hommes, la sensibilité cutanée de régions identiques est exactement la même à l'égard des corps rugueux.

Ainsi l'extrémité digitale perçoit la rugosité des barres	1 à 2.
Le dos de la main	2 à 4.
La paume de la main	1 à 2.
Le dos de l'avant-bras à la partie supérieure.	4 à 6.
— — à la partie inférieure.	3 à 4.
La région scapulaire.	6 à 9.
La cuisse	5 à 7.
Le gros orteil.	1 à 3.

Toute modification de la température (par la peau, les barres ou le milieu) entraîne une modification sensiblement parallèle de la sensibilité tactile. Cependant, à 40° et à 50° C., la sensibilité augmente notablement, mais cette augmentation dure peu, quelques secondes, et fait de nouveau place à une diminution de la sensibilité.

Toute diminution de l'activité circulatoire (frottements, excitation variables de la surface) provoque une évidente diminution de la sensibilité tactile; l'hyperémie subséquente n'entraîne pas d'augmentation de la sensibilité. Toute augmentation exagérée de la circulation (sinapismes) détermine d'abord un stade dans lequel la sensibilité est émoussée; mais, au bout d'un temps très court, la sensibilité dépasse la normale et cela pendant un temps ultérieur extrêmement long.

Quel est l'état du côté opposé à celui sur lequel se produit une modification de la sensibilité tactile? Le transfert physiologique ne se produit que lorsqu'on augmente ou diminue la sensibilité tactile sous l'action du courant galvanique (bains ordinaires de 33° C. dans lequel le courant vient aborder les extrémités). C'est l'extrémité en rapport avec l'anode dont la sensibilité diminue;

l'extrémité en rapport avec la cathode présente une augmentation nette de la sensibilité. Ces deux modifications apparaissent quelque temps après qu'a commencé l'action du courant ; elles persistent quelque temps après l'ouverture du circuit et, parallèlement, sur la partie correspondante de l'autre moitié du corps, le transfert présente la plus grande netteté.

Le circuit une fois ouvert, dès que le phénomène primitivement constaté a disparu, la sensibilité tactile décèle une modification exactement inverse sur les régions qui viennent d'être soumises à l'anode (la sensibilité, tout à l'heure abaissée, augmente, puis diminue), ou à la cathode (la sensibilité, tout à l'heure exagérée, diminue). D'ailleurs, au pourtour des zones soumises au courant, il existe toujours un district de sensibilité inverse.

Effet des narcotiques. — Toutes les préparations de ce genre diminuent la sensibilité. L'ingestion gastrique de deux centigrammes de morphine ou l'injection sous-cutanée de quinze milligrammes de cet agent entraîne, par exemple, un abaissement de la sensibilité de la pointe des doigts qui perçoit non plus la barre n° 1, mais le n° 4; la peau de l'avant-bras distingue la rugosité non plus des n°s 6 ou 4, mais 9 et 6. Même action quoique un peu moindre de l'hydrate de chloral, de la paraldéhyde, du K Br.; les doigts ne sentent que le n° 3, l'avant-bras les n°s 4 et 6.

Pathologie.— Dans quelques cas de tabes où les autres méthodes d'examen avaient à peine fourni de différences considérables d'avec la normale, la barre la plus rugueuse ne provoqua pas de sensation de rudesse. Chez d'autres malades ne révélant pas de diminution objective de la sensibilité, cette méthode trahit des déviations notables. Elle est par conséquent recommandable.

M. Rumpf présente des préparations d'encéphale et de moelle syphilitique dans lesquelles apparaissent les altérations vasculaires bien connues. (L'observation sera publiée en détail [1].)

M. Mœbius (de Leipzig.) *Sur une paralysie périodique de l'oculomoteur commun.* — On a encore comparativement peu étudié les paralysies des muscles de l'œil au point de vue neurologique; nos connaissances sont bien défectueuses à l'égard de l'étiologie et de la localisation de ces accidents. Une forme particulièrement obscure, c'est la paralysie périodique de l'oculo-moteur commun. Elle est d'ailleurs rare. En voici un cas. Il s'agit d'une fillette de sept ans, issue de parents sains, née bien portante. On notait chez elle, à l'âge de onze mois, une paralysie de l'œil droit (trois jours de durée); à l'âge de trois ans, de violentes douleurs de l'œil du même côté, suivies de strabisme, de dimi-

[1] Voy. Analyse aux Revues analytiques.

nution de volume, de paralysie (durée des douleurs, neuf à dix jours; durée de la paralysie, huit semaines). Depuis lors, chaque année, un accès semblable au mois d'août. Cette année, un accès se montre au mois de mars; début par de violentes douleurs et des vomissements; durée, huit à quatorze jours; la douleur disparut aussitôt que vint la paralysie. Au début d'avril, il existe de la parésie locale de l'oculo-moteur commun du côté droit, mais rien de plus. Rien n'indique la syphilis congénitale ou acquise ; la paralysie rétrocède lentement, mais assez uniformément (c'est la paralysie de l'iris qui cède la première) ; dix semaines plus tard, on ne trouve plus qu'un vestige de mydriase. — Deux cas analogues ont été publiés par de Hasner et Saundby; Mœbius tient pour extrêmement probable qu'il s'agit, dans l'espèce, d'un processus pathologique à développement progressif, très lent, agissant par poussées, et siégeant au voisinage du noyau de l'oculo-moteur commun. Il semble, dans les trois cas, qu'avec le temps les accès augmentent de gravité, de sorte qu'il y a lieu de supposer que finalement il s'installera une paralysie permanente. La périodicité s'explique, dans le cas de de Hasner, par la congestion menstruelle; les autres faits ne se plient à aucune explication. On a bien affaire à une affection cérébrale, car la paralysie débute par de la céphalalgie et des vomissements (voisinage de la racine descendante du trijumeau qui renferme des fibres sensitives de la tête, de l'œil (?), de la dure-mère (?).

M. Tuczek (de Marbourg). *Communication de recherches relatives aux échanges de la nutrition chez les aliénés pendant l'abstinence.* — Les matériaux de cette communication résident en deux observations de refus de nourriture de longue durée (folie systématique). L'auteur réussit à enregistrer des séries prolongées, continues, de recherches sur l'assimilation et la désassimilation, et à les prolonger pendant plusieurs semaines au-delà du temps de l'abstinence, jusqu'à ce que se fût rétabli l'équilibre normal des excrétions azotées. Chaque jour, il déterminait la quantité d'urine, sa densité, sa réaction, l'élimination d'urée, de sulfates, phosphates, chlorures, d'albumine, de sucre, d'indican, d'acétone, contenus dans cette humeur. Dans la première observation, le malade s'abstint de nourriture pendant vingt-trois jours pleins; il buvait simplement tous les deux jours un verre d'eau de 175 gr. Le second cas concerne un jeûne en partie complet, en partie incomplet de vingt-huit jours. On eut soin chaque fois de déterminer les proportions en eau et en albumine de l'alimentation avant, après ou pendant le temps du jeûne absolu ou relatif. De là les résultats généraux suivants :

1° Au début du jeûne, la quantité d'urine diminue, mais sa densité s'élève, pour décroître ensuite proportionnellement à la diminution des

parties constitutives fixes de cette humeur. Un jeûne absolu, sans ingestion d'eau, se traduit par une quantité journalière d'urine de cent-cinquante à deux-cents grammes (moyenne)

2° Chez les aliénés qui jeûnent en demeurant couchés au lit, la dernière semaine d'abstinence se traduit par l'élimination d'une quantité journalière d'urée de neuf grammes (moyenne), quantité qui correspond à une perte somatique de 125 grammes de muscle. Dans la période d'ingestion alimentaire copieuse qui succède à l'abstinence, l'excrétion d'urée ne monte que très graduellement jusqu'à la normale; le corps répare sa perte en albumine. L'excrétion d'acide sulfurique et d'acide phosphorique est, pendant l'abstinence, tout à fait parallèle à l'excrétion d'urée, c'est-à-dire à la destruction de l'albumine organique; elle est, dans la dernière semaine d'abstinence, pour l'acide sulfurique, de 222 milligr.; pour l'acide phosphorique de 7 décigr. Dès que le malade recommence à s'alimenter, la courbe des deux acides suit exactement celle de l'urée. L'excrétion de chlore est, pendant le jeûne, à peu près nulle, elle est en moyenne dans la dernière semaine, de 2 décigr. par jour. Dès que le malade se remet à manger, la courbe du chlore monte rapidement et indépendamment des autres courbes, pour atteindre promptement la normale; la plus grande partie du chlore ingéré constitue un aliment de luxe qui traverse promptement l'organisme.

3° La diminution du poids du corps chez les aliénés sitiophobes doit-être bien plus attribuée à la perte d'eau qu'à la perte d'albumine. En ingérant une grande quantité d'eau, le malade peut, malgré la perte d'une notable proportion d'albumine, voir son poids augmenter. Ce poids peut diminuer quand l'ingestion d'eau est défectueuse malgré l'ingestion d'un notable appoint d'albumine.

4° L'urine des jeûneurs ne renferme jamais ni albumine ni sucre. On n'y trouve que de l'indican dès que l'alimentation introduit de l'albumine, fût-ce en petites quantités. On y rencontre constamment de l'acétone; elle y apparaît à peu près dès le cinquième jour de l'abstinence, et pendant toute sa durée; dès les deuxième et troisième jours qui suivent la terminaison du jeûne, l'urine n'en contient plus. Pour rechercher l'acétone, l'auteur s'est servi des réactifs de Legal (nitro-prussiate de soude) et de Penzold (orthonitrobenzoate d'aldéhyde).

Les tableaux et les courbes seront publiés dans les *Archiv. f. Psych.* même volume, même cahier [1].

Discussion :

MM. Hitzig et Fürstner s'étonnent qu'à l'asile de Marbourg on laisse si longtemps les sitiophobes sans manger et qu'on ne les alimente pas à la sonde. Cette pratique n'entraîne-t-elle jamais de pneumonie? Pour quels motifs rejette-t-on la sonde?

M. Tuczek. A l'époque où l'on se servait de la sonde on ne voyait jamais beaucoup de pneumonie; aujourd'hui il n'en survient que chez de vieilles femmes; mais on ne saurait, dans l'espèce, les

[1] Nous en parlerons plus amplement, s'il y a lieu, aux Revues analytiques.

attribuer à la courte sitiophobie. La pneumonie n'a donc rien à voir avec l'abstinence. On rejette l'alimentation à la sonde pour plusieurs motifs. D'abord, chez les mélancoliques, il y a lieu de redouter des lésions causées par l'alimentation forcée. En second lieu, l'alimentation forcée peut provoquer des idées délirantes. Enfin que d'aliénés refusent ensuite de manger par d'autres moyens.

Tel n'est pas l'avis de M. le professeur Fürstner. En tout cas, ce ne serait pas une raison pour les laisser s'inanitier. Les dangers de l'alimentation à la sonde ne sont pas si grands. Une protestation énergique convient seule à l'adresse de Siemens[1] qui voue à l'anathème tous les psychiâtres coutumiers de l'alimentation à la sonde.

M. Mommsen (d'Heidelberg). *Recherches expérimentales sur les réflexes tendineux.* — Ses recherches seraient aptes dès l'abord à confirmer l'hypothèse de Tschirjew, d'après lequel réflexes tendineux et tonicité musculaire constituent deux réflexes musculaires ayant des voies de transmission identiques, et se manifestant à la suite d'excitations périphériques qualitativement semblables; la différence entre ces deux phénomènes réside en ceci que les conditions génératrices du tonus musculaire sont une excitation de l'appareil centripète intra-musculaire produite par élongation musculaire à l'aide des points de fixation anatomique, d'où consécutivement une contraction modérée mais continue, — tandis que le réflexe tendineux émane de l'excitation de l'appareil de terminaison sensitif du muscle produite par un soudain renforcement de l'élongation musculaire (tiraillement du tendon par un heurt), d'où consécutivement une convulsion musculaire intense brève. Les expériences de Mommsen montrent que toute circonstance qui modifie la force d'un réflexe musculaire, modifie dans le même sens celle du réflexe tendineux (section du nerf, section des racines postérieures, section de la moelle, intoxication au chloroforme, au curare, à la strychnine, traction longitudinale). Quant à la tonicité musculaire, Brondgeest a prouvé qu'il existe ou peut exister un tonus réflexe des muscles du squelette, mais il n'existe pas de fait physiologique ou clinique qui laisse le moins du monde supposer l'existence d'un autre tonus tonique. En répétant, en modifiant de mille manières l'expérience de Brondgeest, l'auteur est arrivé au résultat qu'il est la plupart du temps facile de constater chez une grenouille décapitée un tonus réflexe, et pour les fléchisseurs de la partie postérieure des quatre extrémités, et pour les extenseurs des jambes. D'autres expériences lui ont appris que les appareils centripètes par lesquels s'entretient l'activité du tonus réflexe de Brondgeest occupent le muscle lui-même; en tout cas, ce n'est pas, comme beaucoup l'ont

[1] Voy. Revues analytiques.

jusqu'ici supposé, exclusivement par l'action des nerfs cutanés sensitifs que cela a lieu. L'excitation des nerfs musculaires centripètes qui produit le tonus peut n'être qu'un facteur mécanique; ce qui plaide en faveur de cette opinion, c'est qu'en renforçant l'élongation des faisceaux par une charge modérée, on rend le tonus évident.

Les arguments cliniques invoqués contre l'identité du réflexe tendineux et du tonus musculaire ne prouvent rien. S'il est exact qu'avec quelque prudence on arrive à régler nettement et facilement les allures des réflexes tendineux d'un homme, il est, par contre, toujours difficile, généralement même impossible, de juger isolément de la force du tonus musculaire d'un individu vivant. L'unique modification de la tonicité musculaire accessible à un diagnostic analytique et sûr, c'est son augmentation anormale; cette augmentation existe quand les mouvements imprimés au membre par le clinicien lui donnent, chez un patient qui a appris à annihiler son innervation volontaire, la sensation d'une résistance exagérée, et quand cette résistance exagérée disparaît sous le chloroforme. Si pendant la narcose chloroformique, la rigidité musculaire demeure partielle, c'est que l'hypertonus musculaire n'est pas pur, qu'il se complique d'altérations périphériques des faisceaux résultant d'une exagération de la tonicité datant de loin (contracture). Aucune des autres modalités de la tonicité musculaire ne saurait être reconnue sur le vivant; cela n'a rien d'étonnant lorsqu'on songe que le tonus réflexe des muscles du squelette d'un homme normal peut se présenter à l'état de contraction minima, et que c'est à peine s'il existe de différence entre la sensation de résistance qu'on perçoit chez un individu sain soumis au chloroforme dont on fait mouvoir les membres (absence de tonus), et les sensations de résistance qu'on perçoit chez le même sujet, en dehors du sommeil chloroformique, mais s'abandonnant complètement à nos manipulations (tonus normal). *A fortiori*, etc. Aussi une foule d'erreurs ont-elles été proclamées. On a finalement objecté contre la nature réflexe des réflexes tendineux que cliniquement ils ne marchent pas parallèlement aux réflexes cutanés; cette objection n'a pas de poids pour qui réfléchit un instant à la différence physiologique des muscles striés et de la peau : autant vaudrait s'étonner que les altérations des nerfs centripètes de l'appareil auditif ne se rencontrent pas dans le tabes alors qu'on y trouve des lésions du nerf optique.

Discussion :

M. le professeur Schultze, fait remarquer qu'il y a assez longtemps, il a sur le lapin fait l'expérience suivante. On introduit

[1] Voy. Revues analytiques.

sous le tendon patellaire, une petite bûche de bois, pour le tendre fortement. On a beau dès lors frapper sur lui, il ne se produit pas de convulsions réflexes du triceps. Donc le simple contact mécanique est incapable, à lui seul, de produire le processus réflexe; il faut encore que le tendon puisse vibrer.

M. le professeur Schultze. *Sur la myélite traumatique.*— Les altérations primordiales de la myélite aiguë sont chez l'homme à peine connues, nos connaissances sur les stades récents de l'inflammation traumatique ne reposent que sur des expériences physiologiques. Or, voici l'autopsie d'un homme mort trois jours après une lésion de la colonne cervicale. Les lésions macroscopiques consistent en un foyer circonscrit occupant le segment antérieur des cordons postérieurs, à une distance assez éloignée du lieu de la lésion; c'est la même situation, la même disposition qu'en un cas récemment publié par Westphal et lui [1]. Au microscope on rencontre des hématies extravasées, de grandes quantités de cellules (globules blancs) entre les fibres nerveuses écartées par elles; ces fibres ont plutôt l'air de dégénérer qu'elles ne semblent tuméfiées; pas de méningite suppurée. A l'œil nu, on dirait d'un ramollissement rouge, et l'orateur ne croit pas que les cellules mentionnées se transforment directement en cellules granuleuses.

M. Schultze. *Présentation d'anomalie de développement toute particulière de la moelle.* — Un des cas concerne un spina-bifida de la colonne cervicale associé à une anomalie de structure du quatrième ventricule et de la moelle épinière. Dans le renflement cervical, le canal central est dilaté; cette dilatation, médiane, rejoint la périphérie postérieure de l'organe; en un point, un pont de névroglie porteur de fibres nerveuses est jeté sur cette fente. — Autre observation. Celle-ci provient d'un adulte jeune, bien portant, victime d'un accident de chemin de fer. On est frappé de la proéminence à la surface de l'organe de mille petites excroissances qui constituent autant de gibbosités; elles sont composées de substance blanche. La substance grise, surtout à la région cervicale, est, dans les cornes antérieures et postérieures, interrompue dans sa continuité par des tractus de substance blanche, de quelque façon qu'on pratique des coupes (transverses ou longitudinales); à la partie inférieure de cette région, sur une étendue en hauteur peu considérable, la substance grise est réduite à des points. Nous laissons naturellement de côté les phénomènes ressortissant à la contusion récente.

A la suite du congrès, la plupart des assistants visitèrent, sous la conduite de M. Heiligenthal, conseiller aulique, les engins de gymnastique suédoise exposés à Friedrichsbad par le professeur Zander de Stockholm. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, XV, 3.)

P. Kéraval.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 15 décembre 1883[1].

M. Lœhr, président, déclare la séance ouverte. Il communique à l'assemblée des lettres de salutations de MM. Hasse, Krœmer, Ideler, Schmidt, Schrœter et Schœfer.

M. Jastrowitz donne connaissance d'une circulaire de la Société de médecine interne par laquelle elle convie les psychiâtres, et notamment les médecins d'asiles, à prendre part à l'enquête statistique relative à la tuberculose.

M. Otto (de Dalldorf) *présente un encéphale farci de cysticerques.* Il s'agit d'une journalière de vingt-quatre ans, indemne de toute hérédité neuropsychopathique. Le 11 avril, elle signale trois métrorrhagies, suites de couches, après lesquelles la menstruation ne s'est pas rétablie. En mai, surviennent des céphalalgies fréquentes, surtout occipitales, à la suite desquelles se montrent des troubles de la santé générale; le 21 du même mois, ces céphalalgies augmentent et s'accompagnent de lassitude jusqu'au 23; ce jour, agitation pendant laquelle la malade se frappe aux murs, gémit, supplie son mari de la tuer : à cet état succède une période de sopor. Elle entre à la Charité. Le 24, à son réveil, la lucidité est complète; la patiente ne se souvient pas de ce qui s'est passé; il lui reste beaucoup de faiblesse, mais elle s'en remet, et quitte l'hôpital au début de juillet. Jusqu'au commencement de septembre, bien-être relatif entrecoupé par de nombreuses céphalalgies, et d'assez fréquents vertiges accompagnés de lipothymies; périodes de calme alternant avec des phases de grande agitation et nécessitant finalement le retour à l'hôpital, le 13 septembre. Le 4 octobre, on la transporte à l'asile; son diagnostic d'entrée est ainsi formulé : affaiblissement intellectuel, avec hallucinations et conceptions délirantes; l'examen révèle, en effet, un épuisement général de l'économie, de l'angoisse et de l'excitation entées sur un fond d'anémie prononcé; l'abattement est extrême, la tête ballotte de ci de là; station presque constamment assise au lit : démarche incertaine, lourde; absence du signe de Romberg; indifférence à l'égard des événements extérieurs; il semble qu'il y ait un peu de parésie faciale gauche, de diminution de la sensibilité générale.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VIII, p. 236.

Pouls petit, facilement dépressible — 70. Céphalalgie occipitale, parfois frontale; angoisse, vertiges, lassitude générale. De temps à autre, agitation avec gémissements, suivie d'hébétude, de troubles du côté de la mémoire, de désordre dans les idées; pendant les séries d'accalmie, la conversation est possible et normale, mais elle détermine un peu de fatigue. A partir du 16 octobre, accès d'agitation extrême avec hallucinations de l'ouïe et de la vue, désordre dans les idées, mobilité de l'humeur, actes délirants. Le 10 novembre, sommeil prolongé et profond; la malade ne demeure que quelques heures par jour éveillée, elle est alors calme. Le 19, céphalalgie, angoisse; puis la santé se rétablit complètement. Du 21 au 26, confusion des couleurs, céphalalgie; la malade reste absorbée. Le 26, lipothymie suivie d'une telle faiblesse que la malade, toute étourdie, ne répond que lorsqu'on insiste. Pouls faible — 70. Elle se lève le 1er décembre, elle se sent bien, et ne présente qu'un peu de dépression psychique. Le 2 décembre, elle reste au lit, violente agitation, céphalalgie très intense, vomissements fréquents, délire; il faut l'isoler. Mort soudaine quelques heures après. La promptitude du décès ne permet pas d'en observer les phases; on relève simplement qu'en dernier lieu, le visage et les lèvres présentaient une coloration blanche. — *Autopsie.* Sans tœnia (les commémoratifs n'en signalaient pas non plus la présence), on est étonné du farcissement colossal de l'encéphale, du cœur, de l'ensemble de l'appareil musculaire par des vésicules de cysticerques. La pie-mère et l'écorce des organes centraux, les parois des ventricules. surtout à gauche, en sont littéralement bourrées; il en est de même des muscles. La dure-mère, le diaphragme, la plèvre, le poumon gauche n'en contiennent que quelques-unes. En ce qui concerne les détails et l'étude critique, l'auteur établit les relations de cause à effet entre les phénomènes morbides et l'invasion des cysticerques, bien qu'on ne trouve pas de tœnia. Il y a eu pour lui d'un seul trait invasion en masse; l'encéphale a manifesté sa souffrance par les céphalalgies, l'état maniaque et la stupeur. Puis, il s'est accoutumé à ces corps étrangers, jusqu'au jour où leur l'accroissement a de nouveau entraîné des troubles graves, les uns témoignant de l'augmentation de la pression intracrânienne, les autres, de processus actifs (inflammatoires). La mort soudaine se rattacherait à l'augmentation dans le nombre des cysticerques du cervelet, de la protubérance, du quatrième ventricule.

Discussion :

M. Jastrowitz. Le tableau clinique des cysticerques est encore assez vague; bien des cas rappellent la paralysie générale. On trouva, dans une observation, le type de l'*hystérie mortelle aiguë* de L. Meyer (absence de troubles moteurs). Ce qui le frappe

dans le fait de M. Otto, c'est l'absence de convulsions, malgré l'infiltration des centres moteurs. Il rappelle que le diagnostic est parfois possible, quand on sent des cysticerques sous la peau et dans les muscles. Un de ses malades atteint de cysticerques musculaires n'avait présenté aucun phénomène encéphalique.

M. Rehm conteste l'utilité de l'ophthalmoscope comme instrument de diagnostic, dans l'espèce.

M. Langreuter. Des cysticerques peuvent occuper l'encéphale sans engendrer de phénomènes cliniques caractéristiques.

MM. Lœhr et Zinn remettent en mémoire le cas semblable d'Ullrich (11e séance de la Société *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1871), dans lequel on put établir le diagnostic pendant la vie.

M. F. Falk. *Sur quelques accusations pour crimes contre la morale (attentats).* — L'auteur rapporte quatre cas d'attentats : actes luxurieux commis sur des fillettes de moins de quatorze ans. Le premier de ces faits avait, même à des profanes, suscité le soupçon qu'il s'agissait d'un aliéné, mais l'expertise ne décéla, chez l'accusé, âgé de vingt-cinq ans, rien de pathologique; condamnation à deux ans de détention. Le second concernait un jeune homme de vingt-trois ans, faible d'esprit, jusque-là intègre, qui auparavant avait été interdit. Les troisième et quatrième cas avaient trait à des hommes de quarante ans qui, à plusieurs reprises, pendant des accès d'épilepsie transformés (troubles psychiques) avaient devant des enfants découvert leurs parties génitales; l'instruction fut suspendue pour le dernier; le premier fut acquitté deux fois; sa conduite, dans ces cinq dernières années, n'a pas laissé à désirer. Mais, dans ces quatre cas, ce n'est qu'après des condamnations répétées que l'on flaira un trouble mental. L'examen médico-légal, en annulant la pénalité, permit de faire intervenir le tribunal civil et d'obtenir une interdiction.

Discussion :

M. Zinn fait remarquer les difficultés que l'on recontre, en ce qui concerne les jeunes criminels de cette catégorie, à obtenir l'élargissement d'individus dont la force de résistance a diminué. La paralysie générale et la démence sénile se prêtent mieux à un rapport médico-légal. Il mentionne deux cas dans lesquels il ne trouva, chez l'accusé, qu'un sommaire souvenir de l'acte, souvenir relativement tardif. Dans les deux cas, il s'agissait d'épileptiques. Les spécialistes entendus avant lui avaient conclu à la responsabilité. M. Zinn aborde ensuite l'histoire médico-légale d'un fait de ce genre. Voici l'entrée en matière : « En septembre 1866 passait à travers un village, dans une province voisine, un homme convenablement vêtu; à l'entrée de ce village, il trouve trois enfants qui jouent dont une fillette. Il marche à cette der-

nière, la renverse, la prend sur ses genoux, lui enfonce un doigt dans les parties génitales tandis que les autres enfants s'enfuient, repose à terre la fillette qui se met à crier, lui donne un silbergroschen et s'en va.» On l'arrête le soir dans un hôtel d'une ville située à un heure de là et l'on apprend que c'est le chef d'une maison de commerce autorisée des provinces de l'Ouest. Ses allures frappent le directeur de la prison. Ici commence la série des rapports médico-légaux contradictoires, longue épopée qu'il faut lire par le menu pour en apprécier les détails. Elle se résume en une multitude de comparutions de divers médecins, en une nouvelle instruction relative à l'attitude du patient après l'acte et pendant sa détention, en la demande d'explications toujours contradictoires à la barre du tribunal, les uns attestant la simulation tandis que M. Zinn affirme l'état de maladie : de là désordre dans l'esprit des juges et des jurés. L'irresponsabilité finit par être déclarée. L'avenir prouva la réalité des assertions de l'orateur et confirma son diagnostic : épilepsie. Le malade guérit au bout de six mois; depuis lors, pas plus qu'avant le crime, il n'a eu d'accès d'épilepsie.

M. Hirsch fait remarquer combien les rapports défectueux sont fréquents. Il communique une observation de son crû.

M. Lœhr rappelle, par rapport aux jeunes criminels pour attentats, les cas soumis au congrès de Hambourg : soins à donner aux idiots. (Voy. compte rendu.)

M. Edel mentionne la fréquence de ces crimes chez les professeurs.

MM. Falk et Bœhr confirment cette fréquence, à la lumière des documents les plus modernes : intégrité psychique habituelle de ces délinquants.

M. Lœhr présente à l'Assemblée le mémoire suivant emprunté à l'héritage littéraire de M. de Gellhorn. *Quelques résultats tirés de l'emploi de l'hydrothérapie à l'asile d'aliénés d'Ueckermünde.* — Ce mémoire était destiné à la société. Pour agir comme dérivatif à l'égard de la circulation crânienne, et produire le sommeil, l'auteur a employé les *compresses aux mollets.* Un morceau de toile long de deux mètres et demi, de la largeur d'un drap, est roulé et plongé, d'un tiers de sa longueur, dans de l'eau froide; on l'exprime en le tordant, et l'on entoure la jambe de telle sorte que les tours secs recouvrent partout de plusieurs couches les tours humides; on peut encore lier par dessus un morceau de laine ou un bas. On place ce bandage le soir au lit, pour l'enlever le lendemain matin. En dilatant les vaisseaux, il produit une réplétion exagérée du système vasculaire des membres inférieurs, il dégage la tête; d'où la diminution des congestions céphaliques.

L'auteur l'a toujours employé utilement, notamment contre l'insomnie. Le lendemain, le calme diurne dépasse celui que pourrait produire n'importe quel médicament. Au besoin on changera les compresses toutes les trois à quatre heures, dès que les couches internes seront sèches. Les résultats favorables ont été obtenus dans les manies récentes et périodiques, dans les formes d'agitation chronique. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, *XLI*, 1.) P. Kéraval.

Séance du 15 mars 1884.

M. le président Lœhr transmet les salutations de MM. Frœnkel, Hasse, Hirsch, Karczewski.

Le secrétaire de la Société, M. Bernhard, ayant transporté ses pénates à Gœrlitz, sa succession est, d'après le vœu du président, donnée à M. Gock.

M. O. Müller. *Les lieux de station d'hiver pour les maladies nerveuses à la Rivièra.* — L'ouverture de la voie du Saint-Gothard permet chaque année, à des milliers d'Allemands souffrants de gagner l'Italie l'hiver, sans presque aucune fatigue. Or, la Rivièra constitue un étroit pays riverain qui s'étend, à partir de Gênes au sud, sur la côte orientale (Rivièra di Levante) jusqu'à Chiavari, sur la côte ouest jusqu'à Nizza et Cannes (Rivièra di Ponente). De hautes montagnes, dont les bords escarpés taillés à pic surplombent la Méditerranée, forment un écran contre les vents du Nord; de là, des conditions climatériques spéciales. Cette bande de territoire atteint bien rarement quelques kilomètres de large. Toutes les stations sont contiguës à la mer, au moins par les habitations inférieurement situées; en tout cas, leurs régions supérieures s'élèvent rarement de quelques cents pieds au-dessus du niveau marin. Aussi trouve-t-on là une végétation australe de palmiers, cactus, orangers, citroniers, oliviers dont on fait la récolte en décembre etc., tandis que les sommets des montagnes sont couverts de neige et de glace; le seul inconvénient, c'est qu'à raison de l'escarpement on rencontre souvent des contrastes brutaux entre le soleil et l'ombre, entre la température de midi, du matin, du soir. — Sur la côte orientale de la Rivièra, il n'y a qu'un lieu qui ait attiré nos compatriotes, parce qu'il présente un caractère riant et champêtre, c'est *Nervi*. Presque aux portes de Gênes (9 kilomètres), Nervi a, dans ces dix dernières années, conquis droit de cité thérapeutique; cette sale ville italienne est devenue un lieu agréable. L'affluence allemande est prouvée par la présence actuelle de trois médecins de cette nationalité. Très préservée au nord et à l'est par les montagnes abruptes qui dominent la ville, elle est baignée d'un air extraordinairement doux, rafraîchi matin

et soir par les brises qui s'élèvent de la mer. Le caractère italien est toujours le même; une vieille rue la coupe qui se dirige au sud, le long des côtes en venant de Gênes. Quantité de jardins et de parcs magnifiques plantés de palmiers et d'arbres descendent de la ville aux bords de la mer. Quelques desiderata doivent malheureusement être également enregistrés relativement au confort et à l'agrément : il n'existe pas non plus encore d'établissements de bains bien installés. Le Dr Schetelig y possède une maison de santé parfaite. — La Rivièra di Ponente offre bien plus d'attrait. La perle des stations d'hiver, grâce à sa situation, à l'air qu'on y respire, aux promenades, au confortable, aux soins dont on est entouré, à la propreté, c'est *San Remo*. Simple petite ville calme il y a quelques dix années, elle compte aujourd'hui 18,000 habitants, trente grands hôtels et pensions. L'année dernière 2,000 Allemands sont venus s'y mettre en traitement. Six médecins allemands y sont maintenant suffisamment occupés. Très propre, elle possède nombre de très belles promenades qui gagnent les monts ambiants. Le lieu de réunion des étrangers est le Corso, sis au-dessus de la gare et du jardin de l'Impératrice; ses belles plantations (palmiers, etc.) et les séances de concerts répétées plusieurs fois par semaine contribuent à en faire un endroit de rendez-vous. Température moyenne d'après Kœrner [1]; annuelle = + 16,65; hivernale = + 10,5 : c'est-à-dire qu'elle tient le milieu entre Naples et Palerme. — A une heure de chemin, par une voie riveraine de la plage, on atteint *Ospedaletti* station ouverte, l'hiver dernier, à grands frais par le crédit foncier de Lyon. « A mon arrivée, le 10 décembre de l'année précédente, je trouvai presque vides les magnifiques locaux de l'hôtel de la Reine qui comprend deux cents chambres; l'élégant salon de conversation était aux mains des divers corps d'état du bâtiment, le professeur Huguenin de Zurich était attendu avec impatience. » En somme, grand calme, douce retraite, facilité de respirer, sur des promenades agréables et pleines de goût, un air pour ainsi dire tamisé; telles sont les particularités qui certainement attireront, dans l'avenir de nombreux clients, à la condition que les prix de pensions, la nourriture, et la modicité relative des dépenses pour un assez long séjour se mettent de la partie. Les chambres, les salles, les cabinets de bains sont confortables et hygiéniques. — Descendons vers le sud; après une marche d'une heure, nous abordons une petite ville gracieusement entourée d'une forêt de palmiers voisine. Nous sommes à *Bordighera* : 2,500 habitants. Très fréquentée pendant ces dernières années, elle jouit du calme de la campagne. C'est le lieu le plus préservé de la Rivièra. Prix

[1] *San Remo. Eine Deutsche Wintercolonie*, Leipzig, 1883, Otto Wiegand, édit.

modérés, culture de palmiers de toutes grosseurs et de diverses variétés. Vue magnifique sur la mer du café Cadana. — « Je passe les stations de la Rivièra française, dont les Allemands ne se soucient guère aujourd'hui. »

Les formes morbides pour lesquelles un séjour d'hiver à la Riviera est indiqué sont avant tout les affections pulmonaires. Parmi les maladies du système nerveux, les médecins de la région citent les perturbations asthéniques, et celles qui résultent d'un épuisement somatique. M. O. Müller ajoute les états de dépression psychique au début (mélancolie et hypochondrie légères), tandis qu'il ne saurait y avoir qu'aggravation pour les états d'excitation accompagnés de manifestations irrésistibles, d'angoisse, d'hallucinations, ainsi que pour les états en rapport avec des pertes de substance (paralysie générale au début). Il importe cependant de choisir le lieu qui convient à chaque malade, et surtout de le confier à un spécialiste avant qu'il n'entreprenne le voyage et pendant son traitement là-bas.

M. Knecht. *Longue durée insolite d'un état d'obnubilation psychique de nature épileptique.* — L'observation porte sur un homme de trente-six ans libre de toute tare héréditaire ou autre. Il raconte qu'il a été atteint d'épilepsie à la suite d'un traumatisme (fracture des os du nez, commotion cérébrale) à l'âge de vingt-neuf ans, en 1876. La moyenne de ses attaques fut pendant cinq ans de deux par semaine. Puis une lacune considérable existe dans ses souvenirs. « Vers l'époque où le feuillage commence à jaunir, dit-il (vers la fin de septembre 1881) » il aurait été frappé d'hémiplégie gauche, et aurait séjourné à l'hôpital de Bautzen (il était en tournée de voyage); en même temps, il aurait présenté un trouble de la parole. En reconstituant son histoire à l'aide de lambeaux de renseignemeuts, on trouve qu'avant cette attaque apoplectique, il était pendant sa tournée entré à l'hôpital de Löbau (Saxe) pour une bronchite; à ce moment, les médecins ne se sont aperçus d'aucune perturbation nerveuse ou mentale. Il quitte guéri l'hôpital le 20 août, et, après son départ, on remarque qu'il a barbouillé les murs de sa chambre et les livres qu'il lisait d'inscriptions dépourvues de sens. Dans la nuit du 20 au 21 août, on le trouve à 21 kilom. de Bautzen privé de connaissance et agité par des convulsions. Porté à l'hôpital, il est déclaré hémiplégique gauche (paralysie de la parole). Il n'a sur lui ni argent, ni pièces d'identité si ce n'est un certificat de sortie de l'hôpital de Löbau. Peu de jours après son admission, il écrit (car il ne peut parler) tous les renseignements demandés par un fonctionnaire municipal sur sa personnalité et mentionne son séjour antécédent à l'hôpital. Malgré cela, à son entrée à l'asile, autant d'ailleurs qu'aujourd'hui, sa mémoire est incapable de lui fournir aucun ren-

seignement sur cet épisode; nous ne pouvons même savoir de lui quand cette amnésie est apparue pour la première fois. Ce que l'on peut affirmer, c'est que, depuis l'ictus apoplectique, les accès d'épilepsie ont gagné en fréquence et en violence; ils sont redevenus journaliers comme au début et sont suivis d'une excitation de plusieurs heures (injures, menaces, idées d'empoisonnement, destruction, tendances aggressives, un accès de manie furieuse de quatre semaines). Inutilité de K I. K Br. oxyde de zinc. Néanmoins au bout de quelques semaines, la parole est revenue, le bras gauche a récupéré ses fonctions après plusieurs mois. Translation du malade à l'asile de Colditz le 2 janvier 1883. De l'hémiplégie gauche, il ne reste qu'un léger strabisme interne gauche, de la faiblesse de la branche buccale du facial du même côté, de l'impuisance de la jambe à porter le corps (les mouvements en sont possibles, mais ils sont limités comme étendue et comme force). Pas d'autre anomalie somatique à part les vestiges de la fracture des os du nez. Rien du côté des facultés psychiques. Les accès d'épilepsie se montrent pendant deux jours consécutifs; le troisième jour est un jour de répit. Chaque accès commence par une immobilité grâce à laquelle le malade semble figé dans la stupidité; on a le temps de le placer sur son lit. Il ne se produit pas de cri. Les convulsions durent dix minutes; la jambe gauche y participe; deux heures de sommeil terminent l'attaque. Jamais d'agitation. A partir du 2 février, doses quotidiennes de 10 gr. de KBr. en deux fois. Jusqu'au 10, on ne constate aucune modification; puis les accès deviennent plus rares. Du 14 février au 28 mars, quatre accès. Puis disparition des attaques malgré la diminution graduelle de KBr et sa réduction à 2 gr. par jour. Pendant ce laps de temps, la jambe gauche a recouvré sa force; le malade se promène sans boiter, librement.

L'orateur insiste sur la durée de l'obnubilation psychique dont le minimun a dû être de trois semaines, sur l'absence d'hébétude objective pendant ce laps de temps. Le malade a pu voyager, s'occuper, séjourner à l'hôpital sans qu'on remarquât d'anomalies; il a pu, même sous l'influence de phénomènes graves (troubles de la parole), renseigner convenablement un fonctionnaire. Un enseignement se dégage de ce fait, c'est que le médecin légiste doit se montrer très réservé. Il faut encore noter les effets bienfaisants et rapides du KBr; d'autant plus que, depuis un an, on n'a eu à enregistrer aucun symptôme d'épilepsie, alors que la maladie datait de sept ans, et que les six derniers mois avaient été marqués par une aggravation considérable compliquée bientôt d'hémiplégie avec troubles de la parole.

Discussion :

M. Zinn contraint l'auteur à ajouter que l'ivrognerie doit être écartée dans l'espèce.

M. Mueller. A la suite de fièvres typhoïdes graves, maints malades présentent d'assez longues disparitions de la connaissance.

M. Lœhr rappelle la perte de connaissance qui succède à la manie; dans un cas dû à Krafft-Ebing la perte de conscience dura du 23 mai au 30 juin.

M. Zinn. *Sur l'extension projetée de l'assistance médicale des malheureux de la province de Brandebourg*[1]. Berlin n'est pas comprise dans la province. — Avant la mise en vigueur de l'ordonnance réglant le régime et l'organisation de l'assistance des pauvres et des aliénés, la province, à ce point de vue, se décomposait en trois réseaux auxquels incombaient pour chaque district le soin et l'entretien des pauvres et des aliénés, (1876). Or le réseau des pauvres du pays de Kurmark n'a pourvu qu'à grand'peine à l'assistance de ses aliénés, au moyen de l'asile d'aliénés départemental (Landirrenanstalt) d'Eberswalde et de l'établissement d'aliénés et d'infirmes (Irrenpflege-und Siechenanstalt) de Wittstock. Le réseau des pauvres du pays de la Basse-Lusace n'a pas non plus suffi aux besoins à l'aide de l'asile départemental d'aliénés de Sorau. Enfin le réseau du pays de Neumark ne possède pas d'asiles d'aliénés. Donc, le régime d'assistance de la province de Brandebourg, tout en ayant étendu ses anciennes constructions, tout en en ayant exécuté de nouvelles autant que possible, n'a pu satisfaire aux exigences de la nécessité. Voici quelques points du programme et des plans préparés par l'orateur en sa qualité de rapporteur médical (*Landes medicinal Referent*) pour la province de Brandebourg : on sait que cette fonction comporte la haute surveillance des asiles d'aliénés provinciaux, ainsi que l'inspection médicale et hygiénique des établissements de bienfaisance, de correction, d'éducation pénale, de sourds-muets de la région.

La population de la province comporte 2,266,000 âmes dont 5,685 aliénés, soit 1 aliéné pour 398 habitants. De 1871 à 1880, la population s'est accrue dans la proportion de 11 p. 100; les aliénés ont augmenté de 39 p. 100. A présent la province hospitalise dans ses trois asiles 1,440 aliénés se répartissant en 800 pour Eberswalde, 400 pour Sorau, 240 pour Wittstock. Il y a encombrement, et, de plus, les bâtiments ne correspondent plus au genre de malades à héberger, surtout lorsqu'on considère l'excès disproportionné des malades incurables et dangereux, de ceux qui causent du désordre, dont l'aspect extérieur suscite le dégoût. M. Zinn est parti d'un point de vue, confirmé par l'expérience générale, d'après lequel on n'arrive à parer aux indications de l'assistance publique des aliénés qu'en donnant aux asiles un périmètre

[1] A rapprocher du mémoire sur la basse Franconie de M. Rieger, *Archives de Neurologie*, t. VIII., p. 92.

permettant l'admission d'un malade pour 1,000 habitants; par conséquent il faut que la province construise encore des asiles pour 850 malades. Elle manque aussi d'asiles pour les aliénés congénitaux (idiots) perfectibles ou non, d'établissements pour hospitaliser et traiter méthodiquement par les ressources thérapeutiques les épileptiques non aliénés, d'institutions adaptées à l'éducation pédagogique des enfants épileptiques. Mais, comme la province ne peut mener de front l'exécution de toutes ces obligations, comme on a provisoirement la latitude de caser les idiots, soit dans les asiles privés, soit dans les asiles publics situés en dehors de la province, comme les soins préventifs pour les épileptiques non aliénés n'ont pas une urgence immédiate, M. Zinn propose :

1° D'abord, de créer un asile d'aliénés pour 600 malades, asile de traitement et d'hospitalisation destiné de préférence à des malades incurables, dangereux, créant le désordre. A cet asile on annexera une exploitation agricole étendue qui, sise à une distance mesurée de l'établissement, occupera le voisinage d'une grande ville placée sur une voie ferrée. Ce nouvel établissement ne recevra pas de pensionnaires, car Eberswalde et Sorau suffisent à ces besoins-là. Chacun des trois établissements pour aigus et chroniques (Eberswalde, Sorau et le nouvel asile) desservira la partie de la province immédiatement adjacente. Eberswalde profitera à un rayon de 1,200,000 habitants, Sorau à une zône de 700,000, le nouvel asile servira à 400,000 âmes;

2° Provisoirement, on peut écarter les projets de construction d'un autre asile d'aliénés de 300 lits environ, d'un asile d'idiots, d'un asile d'épileptiques non aliénés.

La besogne n'est jamais complète pour le médecin, tant qu'il ne s'est pas inquiété du programme même de l'édification d'un asile; il doit non seulement se familiariser avec les besoins de l'établissement dans leurs petits détails fondamentaux, mais encore reproduire par le dessin, de façon à les rendre plus intelligibles pour tous, les exigences à satisfaire. L'architecte, en supposant qu'il agrée le programme proposé, a pour mission de compléter les ébauches, et de perfectionner le plan proprement dit pour l'exécuter. L'exécution même sera surveillée par l'aliéniste en personne. L'entente la plus précise règnera avant et pendant l'exécution entre l'aliéniste et l'architecte; celui-ci apprendra de celui-là, les indications à remplir et leurs particularités les plus menues, il s'en pénètrera, car la fusion intime des deux ordres de connaissances (architecturales et médicales) peut seule porter des fruits mûrs. Architecte et médeciu prendront part aux consultations des autorités compétentes; ils manifesteront leurs opinions dans les conseils, y rectifieront les manières de voies erronées, jetteront la lumière sur les points mal compris et feront régner l'unité.

L'auteur soumet donc et explique à la société ses plans fondamentaux (5 ébauches et un plan de situation); il a eu pour souci d'éviter rigoureusement tout ce qui ne se rattache pas directement à l'adaptation, au but fixe de l'asile, son objectif a été de faire le nécessaire solidement et conformément à la direction poursuivie.

Il a adopté le système des pavillons séparés en se proposant d'éliminer impitoyablement les espaces morts : tels les angles et les endroits privés de lumière directe. Le placement de chaque sexe comportera quatre bâtiments.

a. — Un bâtiment pour 80 malades calmes ou semi-agités.
b. — — — 100 — gâteux, alités et récemment admis.
c. — — — 100 — agités, dangereux, épileptiques.
d. — — — 20 — gémisseurs, criards, pleurards.

TABLEAU DU CUBAGE DE L'AIR ET DE L'ÉCLAIRAGE PAR LIT OU PAR TÊTE.

	Dortoirs.	Salles de jour.	Élévat. des pièces.	Surface éclairante (FENÊTRES).
Dans la série *a* :	5m50	4 m.	4 m.	1 m.
Dans la série *b* :	6m50	4m50	4 m.	1 m.
Dans la série *c* :	6 m.	5 m.	4 m.	1 m.
Dans la série *d* :	6 à 7 m.	5 m.	4 m.	
	et 12 m. pour les chambres d'isolement.			

Une ventilation artificielle est indispensable pour tous les dortoirs, salles de jour et autres pièces des séries b. c. d.

L'ensemble des constructions de l'asile, y compris celles de l'administration, des services économiques et des services agricoles, avec les voies de communications, les jardins potagers ou autres relevant de chaque corps de bâtiment, occupera une surface de 11 hectares. La superficie totale atteindra à peu près 100 hectares. Toutes les fois que les conditions du sol et du sous-sol seront favorables, on préfèrera le système des water closets avec canalisation et irrigation; autrement, mieux vaut employer celui des fosses mobiles, en aucun cas on n'utilisera les puisards. Il faut que le débit d'eau potable soit de 0,31 centim. cubes par jour et par tête; l'irrigation et la chasse d'eau dûes aux waters closets élève le besoin journalier d'un sixème environ.

Telles sont les motions adoptées par le Landesdirector, par la commission provinciale et finalement par l'assemblée provinciale. Cette dernière a voté le 4 mars 1884 à l'unanimité l'acquisition du terrain sur lequel on commencerait, sauf nouvel examen, la construction au printemps de 1885. Estimation approximative des dépenses pour 600 lits; 2,100,000 marks (2,625,000 fr.). Cette assemblée a généralement tendu à exécuter aussitôt que possible, la partie du programme qui concerne l'assistance des idiots et des épileptiques. Enfin le Landesdirector a chargé M. Zinn ainsi que l'architecte de la région (Landesbaurath) d'entreprendre un grand

voyage, afin de visiter les nouveaux établissements d'aliénés et hôpitaux de l'Allemagne et de l'étranger, avec mention d'avoir à commencer ce voyage, dont il rendra compte plus tard à la société, aux environs de la Pentecôte.

Discussion à laquelle prennent part Lœhr, Schrœter, Zenker, Edel: elle met en lumière la satisfaction relative au résultat obtenu. La société exprime ses félicitations à l'auteur du projet, en même temps qu'elle adresse aux autorités provinciales, toute sa gratitude pour les services rendus par leur rapide décision.

M. Eyselein. *De l'ozone et de son action sur les maladies nerveuses chroniques.* — Ce ne sont encore que des recherches préalables auxquelles l'auteur a été poussé par les résultats que Binz (de Bonn) a obtenu, à l'aide de l'ozone comme narcotique. Il importe peu, pour lui, que l'on désigne sous le nom d'ozone ce qui dans l'air fournit la réaction connue sur le papier amidonné imprégné d'iodure de potassium, ou tout autre chose, tant il lui paraît certain que l'atmosphère contient un gaz spécifique quant à son action sur les organismes malades. Sous ce rapport, l'air a été à peine examiné. Depuis le mois de décembre 1882, il pratique chaque jour trois examens sans négliger les conditions thermiques, météorologiques, barométriques, hygrométriques, anémométriques etc., du milieu ambiant. Or, il a, jusqu'à présent, été assez heureux pour constater qu'une très forte proportion d'air ozonisé exerce une action spécifique sur les maladies nerveuses des catégories les plus variées, de même, qu'un air peu chargé ou tout à fait privé d'ozone. Il a, pour les malades de son établissement, tracé des courbes du sommeil accompagnées des inscriptions consignant les réponses des malades à des questions adressées et contrôlées par lui. Le temps avancé s'oppose à ce que l'auteur termine sa communication. Plus tard, lorsque la série de recherches se sera grossie des bénéfices d'une observation régulière ultérieure, il fera connaître les résultats obtenus.

La séance est close à cinq heures. (*Allg. Zeitschr. f. Psych. XLI*, 1.) P. Kéraval.

XVIIe CONGRÈS DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE[1]

SESSION DE HANOVRE

Séance du 1er mai 1883.

M. Snell est appelé à la présidence; secrétaire : M. Tannen.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. V, p. 265.

M. Snell prend la parole sur *les sensations pathologiques en tant que symptômes de perturbations mentales.* — Les sensations pathologiques, jadis peu remarquées, ont été, de la part des psychiâtres contemporains, plus étudiées; elles ont attiré une attention en rapport avec leur importance. C'est ainsi que Schuele (*Dysphrénie névralgique*), après avoir observé, en clinique, les sensations pathologiques, arrive à ce résnltat que le groupe des perturbations mentales, dans lesquelles les sensations pathologiques constituent une partie fondamentale, comprend toutes les psychoses dont la genèse ne dérive pas d'une lésion encéphalique directe. Les sensations pathologiques relèvent du vaste domaine des hallucinations, mais elles jouent un rôle tout particulier, et s'observent assez souvent sans hallucinations proprement dites. Elles ne manquent presque jamais dans la mélancolie et dans les formes de délire systématisé, sont plus rares et moins importantes dans la manie, et s'observent fréquemment dans les diverses modalités de la démence, y compris la paralysie générale. Elles peuvent atteindre n'importe quelle partie du corps, s'y localiser ou s'étendre de façon à occuper au besoin tout l'organisme, demeurer sous la même forme pendant des années, ou varier et même survenir périodiquement, constituer le pivot de la maladie ou n'être qu'accessoire, enfin, ce qui les distingue des hallucinations, rétrocéder. L'orateur lit à ce propos l'histoire d'une femme de trente ans, actuellement en traitement à l'asile d'Hildesheim, sous le coup d'une hérédité psychopathique indirecte, qui brusquement sentit que sa lèvre supérieure devenait trop épaisse et trop longue. La malade, attribuant cette sensation à ce qu'elle a trop mangé s'abstient dès lors le plus possible d'aliments; la sensation anormale croît néanmoins de telle sorte qu'elle acquiert la conviction que la mort seule peut la débarrasser de ce malheur. De là une mélancolie anxieuse accompagnée de sitiophobie et tentatives de suicide. Inutile de dire que la lèvre supérieure ne présente aucune anomalie. Une surveillance attentive et des soins assidus aboutissent au relèvement de l'état général; avec lui se montre une période d'accalmie pendant laquelle disparaît la sensation, la malade reconnaissant son erreur. Malheureusement une rechute ne tarde pas à se produire. En d'autres circonstances, les dents deviennent gênantes, bien qu'elles soient saines; on les arrache sans résultats. Mais les sensations pathologiques les plus fréquentes sont celles qui se localisent au cou, à la poitrine, au ventre. Il y a sur ce point quelques réserves à faire. C'est ainsi que l'anxiété dite précordiale ne se limite pas le moins du monde à la région en question, qu'elle peut porter sur n'importe quelle place du thorax et de l'abdomen, varier d'étendue et paraître émaner des organes splanchniques (idées délirantes correspondantes). Les aliénés spécifient souvent que la cause de leurs sensa-

tions pathologiqnes réside en des corps étrangers vivants ou inanimés (lame d'acier, serpents, grenouilles, démonomanie intrasomatique). Sensations pathologiques des organes sexuels, plus fréquentes chez la femme : aliénées se croyant enceintes pendant vingt ans. La colonne vertébrale est bien moins fréquemment hantée par les sensations pathologiques; elles n'y sont pas non plus aussi polymorphes qu'ailleurs, mais revêtent le caractère de tortures (douleurs, machines). A la tête, on accuse des sensations de tension, pression, plénitude, vide, constriction douloureuse au niveau du bregma, des arcades surcilières, d'un côté ou des deux côtés; assez fréquemment, les yeux semblent secs, raides, immobiles brûlants, exagérément mobiles, détachés de la cavité orbitaire, branlants (mélancolie), la langue paraît sèche. Le corps est brisé écartelé, torturé, immergé dans l'eau chaude ou dans l'eau froide inondé de vermine. Périodicité des sensations pathologiques et quant à leur force (exaspération) et quant à leur apparition (périodes d'intégrité), notamment dans la manie périodique ou dans la folie circulaire; elles disparaissent au stade de parfait développement, d'état, pour revenir au stade de repos ou de dépression (deux cas); souvent, dans ces entités morbides, une sensation de douleur et de pesanteur dans les membres empêche les patients de marcher. Elles sont parfois l'origine réelle d'un délire systématique (observation à l'appui). En agissant vivement sur le moral des sujets (changement de résidence, événements imprévus), on arrive quelquefois à modifier les sensations pathologiques, voire à les supprimer pour un temps (un exemple de persécuté en 1848). Chez maints mélancoliques, les sensations pathologiques disparaissent le soir, l'humeur devient gaie.

M. Snell termine en faisant remarquer que la communication précédente n'a d'autre prétention que d'appeler à nouveau l'attention sur cette partie intéressante de la séméiotique des maladies mentales.

Discussion :

M. Hasse. Tous les persécutés éprouvent des sensations pathologiques. Elles sont fréquentes chez les paralytiques généraux ainsi que dans le stade dépressif de la folie circulaire.

M. Hesse, raconte l'histoire d'un aliéné qui se plaignait incessamment de douleurs dentaires immotivées. Déjà on lui avait enlevé huit dents lorsqu'on l'amena à l'établissement d'Ilten. L'ablation d'une dent chassait la douleur dans une autre, qu'elle fût ou non demeurée, un certain temps après l'extraction, dans l'alvéole.

M. Engelken connaît depuis douze ans un chiffonnier qui éprouve des sensations pathologiques abdominales. Des magiciens lui soufflent la nuit du froid dans le corps. Il se place sur le

ventre pour échapper à ces sensations désagréables, et aussitôt les magiciens se faufilent à travers l'anus dans l'intérieur de son organisme, pour lui faire endurer mille tortures. Souvent il se dispute avec des hommes qu'il prend pour des enchanteurs.

M. Snell appelle l'attention sur la maladie toute spéciale récemment décrite (Virchow's Archiv, mars 1883) sous le nom d'*atrémie* par B.-W. Neftel de New-York. Elle atteindrait, en Amérique, les dames de la plus haute classe. Tout effort somatique ou psychique engendre les sensations pathologiques les plus violentes dans la tête, le dos, l'épigastre; en même temps tendance à la lipothymie, dyspnée, troubles digestifs. En conséquence, les malades sont contraintes à garder un repos au lit absolu, afin d'éviter ces tortures.

Aucun des assistants n'a observé de pareils états pathologiques. Bien des fois ils ont vu des mélancoliques et des hystériques ne pouvoir marcher. Et, à cet égard, M. Engelken mentionne un cas dans lequel l'emploi de l'eau froide (en affusions) amena une prompte guérison. Burghard en a cité de semblables. Mais nul n'a constaté l'atrémie proprement dite de Neftel.

M. Engelken. *Contribution au traitement des psychonévroses dans la famille et considérations sur l'opium.* — Après avoir gémi sur les vices d'éducation psychiatrique des médecins praticiens qui ne reconnaissent pas assez vite l'aliénation mentale et ne savent pas la traiter méthodiquement assez tôt, M. Engelken explique que, dans la région qu'il habite, il n'a pas à regretter ces mauvaises conditions. Depuis de longues années (1767), sa famille a fondé un asile que les fils aînés se transmettent, de sorte que la notoriété a vaincu les préventions populaires; des régions voisines du Hanovre et de l'Oldenburg, une bonne partie des cas psychopathiques parviennent à sa connaissance et sont visités par lui. On a pu suivre ainsi l'hérédité à travers quatre générations et diagnostiquer le début des affections mentales. Aussi, pendant quatorze ans de pratique, l'orateur a-t-il pu voir un grand nombre de faits récents et les traiter. C'est la teneur d'une riche expérience, d'une ample moisson de diagnostics et de méthodes thérapeutiques qu'il consigne.

Les cas de psychoses récentes ou commençantes qui permettent un traitement au logis, sont des états de dépression simples se traduisant par une maussaderie légère ou plus profonde, accompagnée ou non de conceptions délirantes, à la condition que les familles surveillent leurs malades, qu'on n'ait à redouter de leur part aucun dommage direct, aucune explosion dangereuse, aucune tendance au suicide. Maints de ces aliénés ont conscience de leur maladie et se soumettent volontiers aux objurgations; d'autres ne se plient qu'à une ferme autorité. Tels sont les cas qui sans

exception s'offrent au médecin de la maison; celui-ci les traite et n'appelle des spécialistes en consultation, que lorsqu'un complet insuccès lui en démontre la nécessité. Quoi qu'il en soit des temporisations et des explications banales du médecin traitant (neurasthénie! anémie!), quand finalement on appelle le psychiâtre, il se trouve en présence, dans l'immense majorité des cas, de dysthymie et de mélancolie simples, voire même de mélancolie violente avec forte angoisse précordiale, insomnie complète et conceptions délirantes. On constate, en outre, presque toujours des accès névralgiformes plus ou moins continus présentant des phases d'exacerbation temporaires, des phénomènes congestifs, des battements de cœur, de l'hyperesthésie psychique, de la céphalalgie, des étourdissements, des tintouins, des battements dans les tempes, de l'inappétence, des rêvasseries, quelquefois un réel embarras gastrique, de l'apathie, de la lenteur au travail mécanique alternant avec des fougues laborieuses presque impulsives et discontinues, des troubles du sommeil, de la constipation, de la lenteur, et de la faiblesse du pouls, excepté quand le malade s'agite (pouls tendu, fréquent), ou lorsqu'il est atteint d'anxiété précordiale (pouls accéléré, dur, tendu, dicrote). Le regard reflète ces divers états. La parole paresseuse, traînante, peut être également claire, accélérée : gémissements, cris stéréotypés, monosyllabiques. Beaucoup recherchent l'isolement, d'autres sont incapables de rester un instant seuls; d'autres encore, après avoir présenté des allures de la motilité normales, suivent subitement leurs impulsions instinctives, et se livrent à des actes, à des migrations dangereuses. L'évolution de la mélancolie simple est presque constamment lente, graduelle; les prodrômes, peu marqués, passent inaperçus de l'entourage, mais leur progression est ininterrompue; le malade lui-même convient de malaises anciens qui, en somme, ont été les premiers signes originels de l'affection. Presque toujours, il y a eu des causes psychiques occasionnelles (émotions); du reste il faut faire la part de la force des incitations et de la résistance des individus, au point de vue physique et psychique. La teneur des conceptions délirantes dépend et du caractère de l'émotion occasionnelle, et de l'individualité du malade, et du genre d'éducation, des croyances de ce dernier. Il n'est guère d'aliénés de ce genre qui ne soient aptes à faire une tentative de suicide soudaine inattendue, à essayer de fuir pendant une crise d'angoisse violente. Cependant, au début, tous offrent encore des intervalles lucides plus ou moins longs avec conscience de leur état. L'hérédité occupe dans l'espèce une large place non seulement de par la nature du germe, mais aussi de par le milieu et l'espèce de l'éducation ou de l'instruction; l'ensemble de ces éléments produit le terrain originel. Les conditions politiques et sociales, la puberté, la menstruation, la grossesse, la puerpéralité, la lactation, la méno-

pause, la faiblesse physique, les dystrophies chroniques, l'épuisement consécutif aux maladies fébriles, les excès doivent aussi être pris en considération. Le traitement se propose un double but : 1° s'opposer à la cause de la maladie : les prescriptions hygiéniques et morales de tous ordres s'imposent à cet effet. On suivra les indications tirées de l'analyse complète du malade sous toutes ses faces; 2° formuler une médication qui n'a de chances d'aboutir que si les conditions les plus favorables ont été assurées par le traitement moral et hygiénique. Dans tous les cas de psychoses récentes simples, il faut prescrire des médicaments. Outre que cette manière de faire exerce un effet psychique favorable, elle est inévitable dès qu'il y a douleur, angoisse, conceptions délirantes, hallucinations, et doit être imposée lorsque le malade n'a plus conscience de son état de maladie. Les narcotiques doivent, avant tout, entrer en ligne, car seuls ils agissent directement sur la douleur. Un seul mérite d'être usité, c'est l'opium. Mais il faut savoir l'employer; il donne des résultats brillants, à la seule condition qu'il soit bien manié, dans les cas légers, au début. Il est bien plus actif que la morphine; il agit favorablement sur la nutrition des centres nerveux par neutralisation des agents d'excitation des cellules de perception, par arrêt des impressions reçues. Tantôt l'effet est rapide (dès la première dose ou en peu de jours) tantôt il est lent (quelques jours à une ou deux semaines). M. Engelken ne connaît pas d'exemple où l'effet n'ait été bienfaisant. La dose doit produire une légère action narcotique ; un vomissement peu après l'ingestion indique la nécessité de la baisser; mais un vomissement du début, c'est-à-dire une heure ou un peu plus tard après l'administration, constitue une indication d'avoir à persister à la même dose, car alors le vomissement disparaît au bout de quelques jours. Chez des adultes faibles, délicats, on fera prendre, pour commencer, au moins 5 centigr., matin et soir; dès le deuxième jour, chaque dose sera de 10 centigr.; de fortes constitutions exigent au moins par doses 75 milligr. et, dès le second jour, 15 centigr.; généralement ces doses doublées produisent un résultat curatif considérable; on les continue une semaine ou davantage, et, dès qu'on constate que le mieux-être s'arrête, on monte de 10 centigr. Si l'action d'une dose ne dépasse pas en durée six, huit, dix heures, c'est qu'il faut augmenter la quotité, sinon on s'en tient à la quantité prescrite jusqu'à ce qu'il n'en soit plus de même. Souvent il suffit d'augmenter de 5 à 6 centigr. pour imprimer une nouvelle impulsion aux progrès de l'amélioration; en un mot, l'action graduelle est indispensable tant que l'estomac ne fournit pas de contre-indication. Dans la pluralité des cas de névrose encéphalique simple, on n'a besoin que de 20 à 30 centigr. deux fois par jour; rarement on doit monter à 40 centigr.; il est extrêmement rare (grandes résistances individuelles) qu'il

faille atteindre 50 à 60 centigr. par doses. C'est en prolongeant l'action des doses exigées qu'on doit s'attendre à une complète disparition de l'ensemble du tableau morbide. Mais, ce résultat obtenu, ne supprimer le traitement qu'avec la plus grande prudence. On commence par diminuer la dose d'un quart ou d'un tiers pendant huit jours, s'il ne vient pas de recrudescence; on diminue de moitié, pendant une autre semaine; s'il se montre des indices de rechute, on ajoute une fraction pour huit à quatorze jours, sinon on risquerait d'être obligé de recommencer tout le traitement, et alors il faudrait reprendre sur de nouveaux frais, graduellement, sous peine de collapsus avec diarrhée profuse, douleurs vagues, empirement de l'état psychique.

L'opium agit au début sur l'appareil digestif en suscitant des nausées, de l'inappétence, de la constipation. Les nausées disparaissent dès les deuxième et troisième jours qui suivent; l'appétit revient, du moins lorsqu'on fait ingérer de petites doses de 10 à 15 centigr.; la constipation cède dès les quelques semaines consécutives, sinon les laxatifs en font justice, soit qu'on les administre concurremment avec l'opium, soit qu'on suspende l'opium pendant que le malade est sous l'influence du laxatif. Parfois on observe, dans le cours du traitement, de la diarrhée; dans ce cas, réduire les doses, pendant un jour ou deux, de moitié; il n'est d'ailleurs pas nécessaire que la diarrhée disparaisse totalement. Pour faire agir l'opium sur des individus robustes, réfractaires, même à 30 et 40 centigr., il faut administrer un émétique puissant pendant un jour ou deux successivement; puis on fait prendre d'emblée au minimum 15 centigr.

En somme, l'opium n'agit qu'indirectement. Comme hypnotique, en diminuant l'excitation cérébrale; celle-ci diminuée, le sommeil survient spontanément. Pour obtenir cet effet, il faut donner chaque jour deux doses de force suffisante; la première (dose matutinale) sera administrée une heure après le premier repas (huit à neuf heures du matin); la seconde (dose vespérale) une heure avant le repas du soir (sept heures du soir). Par ce procédé, aucun inconvénient n'est à redouter. L'opium fortifie le système nerveux en tonifiant les vaisseaux; de là suppression des congestions fluxionnaires, des influences paralysatrices, de la douleur psychique, des ratiocinations et préoccupations délirantes, des idées fixes. La lassitude, le besoin de sommeil, la lourdeur des membres, qui parfois se montrent au début, résultent de la sédation de l'excitation. Durée du traitement : des jours, des semaines, plusieurs mois, quelquefois très longtemps. Jamais on n'obtient le thériacisme. En des cas, tout à fait isolés, de mélancolie chronique entée sur une prédisposition héréditaire ou acquise, on a dû traiter pendant des années, et, si l'on n'a pas guéri, on a supprimé des idées de suicide. Ce serait donc une arme puissante entre les mains du mé-

decin. L'expérience de M. Engelken lui permet de recommander l'opium ainsi administré, dans la dysthymie et la mélancolie récente simple, surtout quand prédomine de l'angoisse précordiale, dans la mélancolie active. Il peut agir comme prophylactique dans la mélancolie puerpérale ; on éviterait la récidive en en administrant 10 centigr. deux fois par jour avant ou après la délivrance, pendant quelque temps. Le résultat est brillant dans les psychoses basées sur l'anémie, chez la femme, et lorsqu'il existe un substratum alcoolique. Ce sont les propriétés principales du médicament qu'il importe d'utiliser. Il agit comme anesthésique, contre l'hyperesthésie psychique, l'hyperesthésie nerveuse, l'excitation nerveuse ; comme tonique et stimulant à l'égard du système nerveux vaso-moteur ; d'où son action trophique sur l'encéphale et son action stimulante sur les organes chylopoïétiques. Sans l'opium, termine M. Engelken, je répudierais mon titre de médecin aliéniste. A l'appui, quatorze observations tirées de son bagage : 1874, 1875, 1876. — Malades suivis jusque pendant l'année 1881.

Discussion :

Elle révèle une contradiction presque unanime de la part de tous les membres présents. L'opium est loin de fournir des résultats même à peu près aussi éclatants. Et cependant la plupart des médecins ont expérimenté très largement l'activité du médicament en question.

M. Hasse présente à la Société les *plans de construction* relatifs à l'agrandissement de l'asile de Königslutter. On élèvera quatre nouveaux bâtiments isolés qui déjà sont en voie d'exécution. Ces bâtiments recevront quatre-vingts malades.

La séance est close à sept heures du soir. La prochaine réunion aura lieu à Hanovre, le 1er mai 1884. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLI. 1.)

P. Kéraval.

BIBLIOGRAPHIE

I. *Contributions à l'étude de l'hystérie. (Cas pratique. — Hystérie à forme convulsive.— Guérison)*; par le Dr Eustasio Sena Gimeno.

Après avoir rappelé sommairement les diverses théories de l'hystérie l'auteur, dit qu'il se range à celle de son maître, le

Dr Campa, professeur d'obstétrique et de pathologie spéciale de la femme et des enfants à l'Ecole de médine de Valence. « Pour le Dr Campa, le siège anatomique de cette maladie ou, pour mieux dire, sa lésion anatomique réside dans l'appareil de la génération, et comme ce professeur n'est pas de ceux qui croient que l'hystérie est l'apanage exclusif de la femme, il la localise pour la femme, dans les ganglions ovariques, d'où part une excitation qui retentit sur la moelle, en raison de la relation intime qui existe entre l'ovaire et les centres nerveux; et pour l'homme, il assigne comme siège nosologique à l'affection les ganglions spermatiques, dont l'état de souffrance agit de la même manière que celui des ganglions ovariques. Cette théorie est analogue à celle de Négrier et de Schutzenberger.

« Cette nouvelle théorie se trouve la mieux en harmonie avec les désordres menstruels, qui ouvrent si fréquemment une porte d'entrée à l'hystérie, puisque, comme le dit très bien le Dr Campa, sur cent cas d'hystérie, il y en a quatre-vingt-dix dont on trouve la cause dans une altération de la fonction menstruelle, altération ayant ordinairement son point de départ dans l'ovaire ».

A l'appui de cette manière de voir, l'auteur donne ensuite la relation d'un cas, qu'il a eu l'occasion d'observer, et qui montre « l'importance du traitement basé sur l'étiologie, auquel on devra recourir tout d'abord toutes les fois que cela sera possible ». Voici cette observation, en partie traduite littéralement, en partie résumée.

« Il s'agissait d'une dame de vingt-huit ans, mariée, de tempérament lymphatico-nerveux, d'une constitution appauvrie, adonnée aux travaux domestiques. Ni les antécédents pathologiques de la famille de la malade, ni les siens propres n'ont aucune relation avec la maladie actuelle, car jusqu'à sa dernière couche, qui eut lieu l'an dernier au mois de février, elle ne s'écarta en rien des lois physiologiques qui régissent les fonctions de reproduction.

« La santé de cette dame n'avait subi aucune altération notable pendant quelques années; mais, au mois de juin de cette année, elle se vit subitement atteinte d'une maladie convulsive caractérisée par des accès intermittents précédés de bâillements et de pandiculations; pendant l'accès, qui ne s'accompagnait jamais de perte de connaissance, elle éprouvait dans la poitrine une forte sensation d'oppression qui l'étouffait et qu'elle traduisait en disant que la matrice lui remontait dans la poitrine. L'attaque finie, la malade se sentait bien, tout comme s'il ne lui fût survenu rien d'anormal, jusqu'au retour d'une nouvelle attaque, qui avait lieu au bout de quinze jours. Ces accès se succédèrent de quinze en quinze jours, quoique la malade eût pris tout ce qui lui avait été conseillé, soit par des médecins, soit par des empiriques...

« Cet état de choses dura jusqu'au mois de mai dernier, époque

à laquelle on me demanda mes soins. Alors un interrogatoire attentif m'apprit que la malade n'avait pas eu ses règles dans les trois derniers mois qui avaient précédé son mariage, que la menstruation avait néanmoins reparu après celui-ci, mais que souvent, depuis qu'elle était mariée, comme avant, elle avait ressenti l'orgasme nerveux précurseur du flux menstruel, mais sans que l'écoulement sanguin se montrât jamais.

« Bien que n'ayant pas vu apparaître la menstruation pendant douze ans, cette dame a eu trois grossesses heureuses, terminées par de bonnes couches... »

« En face de ces renseignements, et en l'absence d'autres antécédents qui puissent être en relation avec la maladie, nous attendîmes le moment de l'attaque pour être à même de mieux asseoir notre diagnostic. Effectivement, trois jours plus tard nous fûmes appelé pour assister à un accès. A notre arrivée dans la chambre de la malade, nous la trouvâmes couchée, dans le décubitus dorsal et maintenue par deux de ses proches, précaution nécessitée par les fortes convulsions générales dont elle était agitée. Les facultés expressives et sensitives étaient abolies, mais l'ouïe et la connaissance étaient conservées, d'après ce que nous a dit la patiente elle-même après l'attaque. »

« Celle-ci terminée, la malade se montra gaie, riant pour le motif le plus insignifiant... »

L'analyse de l'urine, en montrant qu'il n'existait pas d'albumine dans ce liquide, éloignait l'idée d'éclampsie; les antécédents fournis par la malade et les phénomènes observés, conduisaient au diagnostic d'hystérie à forme convulsive.

« Opposé à la polypharmacie, et par conséquent soucieux de chercher la médication la plus simple, en rapport toujours avec la cause du mal, ne trouvant d'autre part, comme influence susceptible de donner naissance aux accidents observés, que le défaut de relation entre l'ovulation et la menstruation, nous pensâmes tout d'abord à provoquer l'hémorrhagie et, en vérité, nous n'avons actuellement aucune raison de nous en repentir, car il suffit de quelques grammes de fer réduit par l'hydrogène, alternant avec le tartrate ferrico-potassique, et de bains de siège chauds, pour que la menstruation reparût après avoir fait défaut pendant douze années consécutives. L'hémorrhagie menstruelle se fit et les attaques d'hystérie disparurent. Un mois se passe; le flux cataménial se suspend de nouveau, et alors les attaques reviennent. Dans ces conditions, nous prescrivons de nouveau les bains chauds, et, comme la première fois, les règles reparaissent et les attaques d'hystérie cessent. Il n'en est plus survenu d'autres; aussi, considérons-nous cette dame comme guérie de sa maladie ». (*La Cronica Medica*, de Valence, août 1881, p. 673.) CH. H. P.

II. *Das Centralorgan des Nervenapparats ;* par O. Kahler. (In *Lehrbuch der Gewebelehre*, von C. Toldt, 2e édit., 1884.)

Cette section de l'histologie récente de Toldt, écrite par M. le professeur Kahler, présente les particularités suivantes : au lieu de se borner, comme cela a lieu dans la plupart des traités d'histologie, à passer en revue les éléments divers du système nerveux, M. Kahler a pensé qu'il serait plus utile, sans négliger l'anatomie et l'histologie générales, de mettre sous les yeux des étudiants l'état actuel de nos connaissances relatives à la disposition, au trajet, aux connexions des fibres et des cellules, dans l'ensemble des centres nerveux. Ce n'est plus, si l'on veut, de l'histologie fine, mais c'est une histologie plus en rapport avec les besoins modernes, car elle permet d'étudier, sous le microscope, la méthode anatomo-clinique de notre savant maître, M. Charcot.

Avant d'entrer en matière, M. Kahler prend soin d'exposer la technique et les procédés de recherche neurologiques. Ce résumé sert d'introduction, par exemple, à la description du *trajet des fibres dans la moelle*. On se préoccupe ainsi successivement : 1° de la méthode de découpe; 2° de la méthode embryogénique ; 3° de la recherche des dégénérescences secondaires; 4° des examens d'anatomie comparée. Les procédés de préparation, durcissement, conservation, avec les formules les plus recommandables et les plus récentes, les points de repère destinés à s'orienter, l'anatomie pathologique pure et expérimentale, sont l'objet d'indications très claires et très judicieuses. « C'est en coordonnant, dit l'auteur, les résultats obtenus à l'aide de toutes les méthodes sus-mentionnées, que l'on est arrivé, au moins partiellement, à dissiper sur plusieurs points l'obscurité dont était, il y a peu de temps encore, enveloppée la texture intime, l'architecture des organes centraux. Nous n'enregistrerons dans le cadre des descriptions suivantes que des notions indubitablement établies. »

Et M. Kahler décrit en détail les segments de la moelle, en allant du général au particulier, et en morcelant ses examens de telle sorte qu'on suive pas à pas chaque système, à chaque région, à chaque étage, de bas en haut. Il gagne ainsi la *moelle allongée*. Il la passe en revue sous deux chefs : partie fermée — partie ouverte. Il s'occupe, dans la partie fermée : 1° des coupes transverses à la hauteur de l'entrecroisement des pyramides; 2° des coupes transverses à l'endroit où le canal central se dispose à s'ouvrir, et termine par un aperçu résumant le trajet des fibres de cette partie. La partie ouverte comporte : 1° les coupes transverses à la hauteur du tiers inférieur des olives ; 2° les coupes transverses à la hauteur du tiers moyen des olives ; 3° les coupes transverses à

la hauteur du tiers supérieur des olives; un résumé synoptique de ces trois segments complète l'analyse.

Passons à la *protubérance*. Division en coupes transverses : 1° à la hauteur de son tiers inférieur; 2° à la hauteur de son tiers moyen. Puis, nouveau résumé final donnant du corps à la dissection histologique. Ajoutons que, pour la protubérance comme pour le bulbe, des paragraphes spéciaux intercalés dans le texte mettent, grâce au type italique adopté, en évidence les origines des paires nerveuses qui correspondent aux diverses coupes étudiées.

Le *cervelet*, ses relations, sa texture et sa structure participent de la même netteté, du même soin; ici aussi un sommaire terminal fixe les idées sur le trajet et les rapports des fibres cérébelleuses. Plans identiques en ce qui concerne le *cerveau majeur*. Les *tubercules quadrijumeaux* sont abordés par deux séries de coupes; les unes à la hauteur du tube quadrijumeau supérieur, les autres au niveau du tube quadrijumeau inférieur; comme ailleurs, on trouve un résumé du trajet des fibres du cerveau moyen; comme ailleurs, également les origines des nerfs ressortent en italique.

Le chapitre qui traite du *cerveau* se scinde en A, le tronc avec les ganglions de la base; B, le manteau (substance blanche et écorce des circonvolutions). Nous appellerons l'attention sur la structure histologique des masses grises du tronc. On y rencontre d'abord une série de coupes tranverses et verticales à la région du pulvinar et des corps genouillés; l'origine du nerf optique et du chiasma suscite la consignation de toutes les notions capables d'éclairer la question, à quelque ordre de connaissance qu'elles soient empruntées. Une autre série de coupes pratiquées dans le même sens porte sur la région intermédiaire, c'est-à-dire sur le pédoncule, dans la capsule interne, sur le lieu de transformation de la calotte du cerveau moyen en région substhalmique et la zone de transition de cette région en d'autres portions du tronc du cerveau. La région optico-nucléo-lenticulaire et celle des noyaux lenticulaires et caudés sont elles-mêmes sectionnées de la même façon. Enfin, en guise de synthèse, l'auteur examine le tronc cérébral à l'aide de coupes horizontales, et résume les systèmes de fibres qui composent le pédoncule et la capsule interne. Nous ne nous arrêterons pas à la glande pinéale. Quant aux circonvolutions, M. Kahler commence par leur consacrer, ainsi que dans la moelle, quelques lignes esquissant les grands traits de l'anatomie générale, pour envisager ensuite spécialement la circonvolution de l'hippocampe et de la corne d'Ammon, le lobe olfactif et l'origine des nerfs olfactifs.

De nombreuses figures permettent de suivre pas à pas les analyses micrographiques dans les divers endroits du système nerveux central, et aux divers étages de ces endroits, de même qu'elles

éclairent la synthèse anatomique des organes. Notre opinion est que le travail dont nous venons de rendre compte est clair, bien divisé, méthodiquement ordonné. P. KÉRAVAL.

III. *Recherches stéréognostiques;* par Hermann HOFFMANN. (Thèse de Strasbourg, 1883.)

Ces recherches sont destinées à la détermination des modalités du toucher qui permettent de reconnaître les qualités des corps dans l'espace (γιγνόσκω, je connais; στερεον, le corps); elles ont été inspirées par le professeur Kussmaul. Travail rempli de chiffres et de mensurations dont il est impossible de donner un aperçu dans une analyse. — Exposé et historique détaillés de nos connaissances sur le sens du toucher; quant aux recherches spéciales de l'auteur, elles se trouvent relatées avec soin pour chaque malade ainsi que la technique qui a été employée; elles ont porté sur les conditions dans lesquelles étaient faits les examens stéréognostiques : 1° influence de l'état de mouvement des corps sur la facilité à les reconnaître; 2° influence des différentes modalités du sens du toucher (sens de la température, impression douloureuse, sensation de contact, sens de la place, sens de la pesanteur, sens de l'espace, sens de pression, sens du mouvement des jointures, sens d'orientation); 3° influence de l'état de l'intelligence (jeunes enfants, maladies du cerveau). — D'après les résultats qu'il a obtenus, l'auteur pense qu'il y a lieu d'établir une distinction formelle entre la sensation de frôlement et celle de pression et aussi entre le sens de la place (ortssinn) et le sens de l'espace (raumsinn), ainsi qu'entre les notions de pesanteur fournies d'une part par pression du corps sur la peau, d'autre part par l'action musculaire; la délicatesse des sensations de frôlement et de piqûre peut se montrer différente suivant les individus. P. M.

IV. *De la prostitution dans ses rapports avec l'alcoolisme, le crime et la folie* (Conférence faite à Lyon), par le Dr P. LADAME.

Tout le monde sait qu'en France la prostitution est soumise à des règlements spéciaux, dont la police des mœurs est chargée d'assurer l'exécution et qui ont pour but de préserver la population des maladies vénériennes. Contrairement à une opinion encore très répandue dans le corps médical, l'auteur prétexte que cette réglementation a beaucoup plus d'inconvénients que d'avantages. Après avoir rappelé quelques-uns des faits scandaleux auxquels ont donné lieu, dans ces dernières années, les erreurs commises par la police des mœurs, le Dr Ladame proteste contre l'influence néfaste exercée, selon lui, par les maisons de tolérance

sur la santé et la moralité publiques; loin de restreindre la prostitution en la localisant elles contribuent à la développer dans de larges proportions. De plus, ces maisons étant regardées comme un exutoire qu'il faut avoir soin d'entretenir, on ne néglige rien pour les rendre aussi attrayantes que possible; on y autorise la vente et le débit de boissons alcooliques, aussi, suivant les expressions de l'auteur, l'ivrognerie s'y présente avec toutes ses complications les plus dangereuses, ses conséquenses les plus communes et les plus funestes, le suicide, le crime et la folie.

Si l'ivrognerie et la prostitution sont des vices inséparables, les rapports de la prostitution avec la criminalité sont aussi intimes, et l'auteur, s'appuyant sur différents travaux statistiques, fait ressortir la corrélation qui existe entre le développement de la prostitution et le nombre des criminels dans les diverses régions de la France. Ce n'est pas tout. Les maisons de tolérance sont de véritables écoles de débauche, dans lesquelles les jeunes gens vont faire l'apprentissage des aberrations qui ne les conduiront que trop souvent à la folie, car bien que l'on n'ait pas encore déterminé scientifiquement par des statistiques exactes à quel degré les excès vénériens interviennent dans l'étiologie de la paralysie générale, le Dr Ladame admet que les excès jouent un grand rôle dans sa production et il en déduit que la tolérance de la prostitution favorise sans s'en douter le développement de la folie.

Malheureusement, comme conclusion de sa thèse, le Dr Ladame n'indique pas les remèdes qu'il jugerait nécessaire pour combattre sinon pour faire disparaître la prostitution, puisqu'il considère le régime de la réglementation comme allant absolument contre le but qu'elle poursuit. GAUTIEZ.

V. *Manuel des maladies des nerfs périphériques et du sympathique*; par A. SEELIGMULLER (Brunswick, 1882).

Ce manuel fait partie de la collection des « courts manuels » de Wreden, c'est dire qu'il ne faut lui demander ni bibliographie méthodique ni discussions étendues, mais on y trouve un exposé complet et clair des faits qui semblent définitivement acquis et un aperçu suffisant des différentes théories qui ont eu cours sur tel ou tel point de la pathologie nerveuse.

Après quelques notions préliminaires sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux périphérique ainsi que sur l'étiologie générale et la pathogénie des maladies nerveuses vient un exposé général de la thérapeutique dans ce genre d'affections, ce qui d'ailleurs n'empêche pas l'auteur de faire, lorsqu'il en est besoin, un chapitre spécial de traitement pour telle ou telle maladie en particulier.

Puis l'étude des différentes affections des nerfs périphériques, sections nerveuses, névralgies, paralysies, en y comprenant même les paralysies toxiques et consécutives aux maladies graves ainsi que les paralysies par inauguration (auto-suggestion inconsciente).

Les diverses crampes professionnelles font l'objet d'un chapitre particulier, ainsi que les tics et les contractures siégeant dans le domaine des différents nerfs.

Enfin viennent les maladies du grand sympathique soit cervical (migraine, céphalée, maladie de Basedow, hémiatrophie faciale progressive, angine de poitrine, palpitations), soit abdominal (névralgies viscérales, colique de plomb) et d'autres affections des nerfs trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires (paralysie diffuse des vaso-moteurs, sclérodermie, asphyxie symétrique des extrémités, affections articulaires d'origine vaso-motrice, hypérhydrose, éphidrose, zona).

Un certain nombre de figures, notamment de la distribution des nerfs et des points moteurs, ajoutent encore à l'utilité pratique de ce livre. P. M.

VI. *Contribution ophthalmologique au diagnostic des maladies du cerveau;* par Hermann Wilbrand (Wiesbaden, 1884).

Ce travail n'est pas seulement une étude clinique, comme son titre semble l'indiquer; il est même plus spécialement consacré à l'exposition d'une théorie de la vision à l'aide de laquelle on peut expliquer les particulatités nombreuses que présentent les faits pathologiqnes.

M. Wilbrand admet dans les couches corticales du cerveau, trois centres distincts pour le sens de la lumière, celui des couleurs et celui de l'espace (acuité visuelle). Il croit que ces centres sont superposés et non juxtaposés, attachant à cette disposition une grande importance. L'impression traverse le centre de la lumière avant d'arriver à celui des couleurs, celui de la lumière et des couleurs, avant d'arriver au centre de l'espace. Il est partisan de la semi-décussation dans le chiasma en vertu de laquelle les deux moitiés homonymes de chaque rétine sont en rapport avec l'hémisphère opposé. D'excellents schémas ajoutent à la clarté de cette exposition.

Après avoir fait connaître la manière dont il envisage le mécanisme cérébral de la vision, l'auteur passe en revue les faits cliniques relatifs aux modifications de la sensibilité et aux différentes formes d'hémiopie; il les trouve conformes à sa théorie. Les observations sont nombreuses et attestent une connaissance parfaite de la littérature ophthalmologique; malheureusement elles sont souvent très incomplètes, et, il faut le dire, c'est à cause de cela qu'elles concordent avec l'exposé théorique. Si les modifica-

tions pathologiques de la sensibilité visuelle avaient été étudiées plus rigoureusement, l'auteur aurait sans doute reconnu l'insuffisance de son hypothèse, comme de bien d'autres qui veulent renfermer dans une formule simple une fonction fort complexe. Ces réserves faites, nous nous hâtons d'ajouter que la théorie de M. Wilbrand constitue une synthèse assez exacte des gros faits cliniques et qu'elle introduit un certain ordre dans des connaissances encore bien confuses. La méthode d'ailleurs est excellente, car il n'est pas douteux que la clinique doive servir très efficacement la physiologie dans l'étude de la vision.

Les nombreuses observations que renferme ce travail n'en constituent pas le moindre intérêt; nulle part les différentes formes d'hémiopie n'ont été étudiées d'une manière plus complète.

Dans un dernier chapitre, l'auteur examine les faits et fait valoir les raisons contraires à l'existence de centres juxtaposés pour les trois modes de sensibilité. Il combat les idées de Schneller. Une observation d'hémiopie latérale droite, avec trouble de la sensibilité, termine cet important mémoire. PARINAUD.

VII. *L'influence du travail nervo-musculaire et de la fatigue sur les réflexes tendineux et sur l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs chez l'homme;* par le Dr J. ORSCHANSKY. (Charkoff, 1884.)

L'auteur nous fait ressortir que l'état *de la fatigue* des muscles et des nerfs soumis à une irritation électrique (comme on le fait dans la physiologie expérimentale) ne peut pas être considéré comme tel. L'état produit par cette irritation ne serait donc pas assimilable à « l'état de la fatigue » produit par une « innervation » des mouvements volontaires. Cette dernière doit être beaucoup plus compliquée qu'on ne la considère.

En ce qui concerne les explorations dynamométriques des muscles « fatigués », elles ne nous montrent pas l'état propre aux muscles isolés, puisque le système nerveux entier prendrait part (volonté, effort), à ce procès, donc l'exploration électrique des muscles et nerfs en question pourrait seulement nous renseigner sur l'état de la fatigue. Prenant comme point de départ de ses expériences ce dernier principe, l'auteur, qui expérimentait sur des sujets jeunes et vigoureux (il faisait soulever tantôt avec les mains, tantôt avec les pieds, en position de maximum d'efforts, un poids de 5 à 15 livres durant 15 à 30 minutes), cherchait à bien se rendre compte sur le changement à la réaction galvanique et faradique produit dans les muscles avant, pendant et après la fatigue normale.

Les résultats obtenus sont les suivants : 1° la contractilité galvanique et faradique augmente au commencement du travail;

ensuite, au fur et à mesure que les muscles se fatiguent davantage, la contractilité galvanique et faradique diminue. Les différentes phases ne sont pas toujours bien prononcées; 2° dans ses expériences, l'auteur observait souvent la réaction de dégénérescence, affaiblissement notable de contractilité faradique avec conservation normale de la contractilité galvanique; 3° les contractions musculaires deviennent de plus en plus lentes; 4° tous les phénomènes s'observent sur des muscles qui ont subi des contractions, soit cloniques, soit toniques; 5° sur les nerfs fatigués, on observe ces mêmes réactions, mais le travail doit être beaucoup plus prolongé, c'est-à-dire qu'ils se fatiguent plus tard que les muscles; 6° le rétablissement de l'excitabilité des muscles se fait plus vite que celle des nerfs : pour l'accélérer, il faut faire passer un courant constant à travers les muscles et nerfs « fatigués »; 7° au commencement du travail (fatigue), les réflexes tendineux sont exagérés; ils diminuent proportionnellement à la progression de la fatigue et peuvent atteindre une disparition complète. D'autre part, ces réflexes se rétablirent plus vite que l'excitabilité musculaire. Faisant ensuite allusion à différentes théories qui existent sur la question du phénomène patellaire), l'auteur trouve que les résultats obtenus par ses expériences le font considérer comme propre à un état des muscles mais pas comme réflexe nerveux. F. KAHN.

VIII. *De l'ataxie paralytique du cœur d'origine bulbaire;* par SEMMOLA. (Naples, 1884).

Sous le nom d'ataxie paralytique du cœur d'origine bulbaire, le Dr Semmola (de Naples) signale un nouveau type clinique de maladie du cœur dont il fait la description en quelques aphorismes. (*Extrait des transaction of the internationnal medical Congress, seventh session London*, august. 1881.)

Les émotions violentes répétées, les excès vénériens et, en général, toutes les causes épuisantes du système nerveux sont, pour le Dr Semmola, le point de départ de l'ataxie paralytique du cœur qui survient surtout entre quarante-cinq et soixante ans. Les premiers symptômes sont : une oppression passagère, des palpitations, et presque toujours des troubles dyspeptiques. A cette période, la maladie convenablement traitée peut rétrocéder et guérir; mais, le plus souvent, elle s'aggrave jusqu'à la mort en passant par toutes les phases des affections organiques du cœur, et cependant il n'existerait au moins primitivement aucune altération soit du myocarde, soit de l'endocarde.

Ce qui caractérise cette ataxie paralytique du cœur d'origine bulbaire, dit le Dr Semmola, c'est l'apparition de taches marbrées,

violacées sur les mains, et au niveau des articulations, et une congestion pulmonaire passive, phénomènes dont la nature névro-paralytique ne peut être mise en doute puisqu'ils surviennent à une époque où il n'existe encore aucune stase veineuse due à une insuffisance valvulaire non compensée.

Dans les cas dont on a pu faire l'autopsie, la lésion anatomique rencontrée a été la dégénérescence graisseuse des ganglions cardiaques et l'atrophie avec dégénérescence pigmentaire des noyaux bulbaires du vague et des noyaux vaso-moteurs.

Dans le traitement, l'auteur recommande les sels de quinine et la digitaline qui sont d'une efficacité surprenante, au début de la maladie du moins, car dès l'apparition des symptômes névro-paralytiques, toute médication devient inutile.

L'entité morbide que veut créer le Dr Semmola est d'une simplicité qui contraste avec la complexité que l'on est habitué à rencontrer dans la pathologie du pneumo-gastrique; aussi est-il permis de se demander si les conclusions de l'auteur ne sont pas un peu prématurées. GAUTIEZ.

IX. *L'hystérie viscérale* [1]; par A. FABRE. (Paris, 1883, A. Delahaye et Lecrosnier.)

C'est la dernière œuvre du regrettable professeur, originale, consciencieuse et pleine d'érudition autant que celles qui l'ont précédée.

A. Fabre voit avant tout dans l'hystérie une maladie du système nerveux de la vie végétative. Sur le tube digestif, l'hystérie ne provoque pas seulement des troubles fonctionnels; mais aussi des lésions anatomiques véritables par action trophique.

A défaut d'examen direct, ces lésions seraient révélées par les états variables de la langue, par la présence dans les selles de débris d'entérite pseudo-membraneuse. Une analyse très minutieuse des diverses conditions des vomissements hystériques, « malgré son respect pour le maître », conduit A. Fabre à estimer exceptionnel le rôle de l'urémie dans leur production. D'une part, en effet, il a trouvé l'urée aussi abondante dans des matières vomies au cours de toute autre affection que l'hystérie et l'urémie et l'abondance des liquides expulsés par la voie supérieure suffit à expliquer l'anurie, d'autre part; l'absence de toute autre symptôme urémique, en ces cas, lui paraissent peu en rapport avec l'idée de M. Charcot.

Il insiste, en outre, sur une cause non encore signalée de vomissement, l'*hystérie suspensive ou inhibitoire*. La vie végétative est

[1] M. Comby a analysé, dans le *Progrès médical* de 1883, p. 57, la seconde partie de ces nouveaux fragments de clinique médicale. Elle traite *des dilatations du cœur droit*.

suspendue dans l'organisme, l'estomac, privé de sécrétions, rejette les aliments inutiles que sa cavité peut recevoir. En ces cas, A. Fabre n'a pas seulement recherché la preuve de cet arrêt de la nutrition dans la diminution des déchets organiques dans l'urine, comme MM. Charcot et Bouchard, mais encore dans le retard apporté à l'élimination de certains médicaments par la même voie.

A. Fabre établit la réalité de la fièvre hystérique et lui reconnait cinq formes, éphémère, chronique, intermittente, typhoïde. Celle-ci est la plus insidieuse. La cinquième forme, dite *fébricule hystérique*, consiste en des élévations passagères de température observées au cours de l'hystérie inhibitoire et tranchant sur l'abaissement ordinaire thermique qui la caractérise. Son alternance avec d'autres manifestations névropathiques, son origine émotive, son évolution désordonnée caractérisent la fièvre hystérique.

La fausse phthisie des hystériques, l'hystérie simulant les affections utéro-ovariennes, non seulement par le péritonisme et les métrorrhagies, mais encore par une leucorrhée, comparable par son mode de sécrétion et ses qualités à l'urine, aux larmes, à la salive anormalement sécrétées dans cette affection. Les arthropathies hystériques avec les altérations organiques souvent irrémédiables qui les peuvent accompagner, les phénomènes cutanés sont les derniers points traités dans ces leçons. A. Fabre considère l'opium à haute dose comme le médicament le plus utile dans l'hystérie, dans ses manifestations cardiaques notamment.

D. Bernard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Illustrations of the anomalous course of posterior spinal sclerosis; par G.-C. Seguin. (*Arch. of Med. Neur.*, 7, 1884.)

De la surdité dans le tabes syphilitique; par P. Hermet.

Mimicismo o neurosis imitante ; par Armangué Y Tuset. (Barcelone, 1884).

Recherches dynamométriques sur l'état des forces chez les hémiplégiques ; par Dignat, 1884.

Etude critique sur le traitement du tétanos par l'hydrate de chloral; par Maestrati. (Thèse de Paris, 1884.)

De l'amaurose saturnine; par Weber. (Thèse de Paris, 1884.)

Contribution à l'étude de la migraine; migraine et arthritisme; par G. Soula. (Thèse de Paris, 1884.)

De l'aliénation mentale comme complication immédiate ou tardive de la fièvre typhoïde ; par Pruvost. (Thèse de Paris, 1884.)

Du traitement de la sciatique par les pulvérisations de chlorure de méthyle; par Santelli. (Thèse de Paris, 1884.)

FAITS DIVERS

Asile d'aliénés de la Seine. — Le ministre de l'intérieur vient de faire les nominations suivantes dans le personnel du service des aliénés du département de la Seine :

M. le Dr Taule, inspecteur du service des Enfants-Assistés de la Seine, est nommé directeur de l'asile Sainte-Anne.

M. le Dr Gilson, chef de la clinique de pathologie mentale, médecin-adjoint à l'asile Sainte-Anne, est appelé à remplir, dans la section clinique dudit asile, toutes les obligations imposées aux médecins en chef des asiles publics.

M. le Dr Abel Barroux est nommé directeur de l'asile-hospice d'aliénés de Villejuif.

M. le Dr Briand, médecin-adjoint à l'asile Sainte-Anne, est nommé médecin en chef de l'asile-hospice d'aliénés de Villejuif.

M. le Dr Dubuisson est nommé médecin-adjoint à l'asile Sainte-Anne.

— Le concours pour la nomination de cinq places d'internes en médecine dans les asiles publics d'aliénés et l'infirmerie spéciale près le dépôt de la préfecture de police, s'est terminé par la nomination de MM. Vrain, Loisel, Malfilâtre, Grenier et Blaise, internes titulaires, et MM. Revertegat, Houeix de La Brousse, Fournier, Barthomeuf et Garnier, internes provisoires.

— La composition écrite du concours de la médaille d'or de l'internat des asiles (bourse de voyage) a eu lieu le 3 novembre à l'asile clinique Sainte-Anne. Le sujet tiré était : *Estomac (anatomie et physiologie); Délire dans les maladies aiguës.* Les deux questions restées dans l'urne étaient : 1° Nerf facial (anatomie et physiologie); paralysie faciale; 2° Corps opto-strié (anatomie et physiologie); de l'hémiplégie. L'épreuve clinique a eu lieu le mercredi suivant. — M. Victor Vétault, interne du service du Dr Bouchereau à l'asile Sainte-Anne, a obtenu la médaille d'or.

Nominations et promotions. — *Arrêté du 27 octobre 1884.* — M. Llanta, directeur de l'asile Sainte-Anne, a été nommé directeur de l'asile de Mont de Vergues (Vaucluse), en remplacement de M. Cottard admis à faire valoir ses droits à la retraite, et M. Llanta a été promu à la 1re classe de son grade.

Hospice de la Salpêtrière. — *Cours de clinique des maladies du système nerveux.* — M. le professeur Charcot a commencé les cours de clinique des maladies du système nerveux, le vendredi 14 novembre, à neuf heures et demie du matin.

Ordre des cours : les lundis, leçon au lit des malades ; les mardis, examen des malades de la consultation externe ; les vendredis, leçon à l'amphithéâtre.

Asile Sainte-Anne. — *Clinique des maladies mentales.* — M. le professeur Ball a commencé le cours de clinique des maladies mentales, le dimanche 9 novembre à dix heures du matin et le continue tous les jeudis et dimanches, à la même heure.

M. Magnan, médecin du bureau d'admission, a également repris à l'asile Sainte-Anne, le dimanche 16 novembre, ses leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, et les continue tous les dimanches et mercredis, à neuf heures et demie.

Les leçons porteront plus particulièrement, cette année, sur les rapports entre la folie des héréditaires, les folies intermittentes et le délire chronique.

Société d'anthropologie. — Le bureau pour l'année 1885 se compose de MM. Dureau, président ; Letourneau et Magitot, vice-présidents.

Prix Broca. — La Société d'anthropologie a décerné le prix Broca à M. le Dr Léo Testut, professeur à la Faculté de médecine de Lille pour son livre intitulé : *Anomalies musculaires chez l'homme expliquées par l'anatomie comparée ; leur importance en anthropologie.*

Maladies du système nerveux dans l'armée prussienne en 1880-1882. — 1,379 cas : 3,9 p. 100 de l'effectif ; dans les deux années précédentes on avait observé 3,8 p. 100 de l'effectif de l'année.

A. Maladies mentales. — 120 cas : 0,34 p. 100 de l'effectif. Avec ceux qui étaient au commencement de l'année dans les hôpitaux, on a traité, en somme, 133 malades, dont un décès, 16 furent guéris, 53 furent envoyés dans les hôpitaux d'aliénés des communes, et 52 retournèrent dans leurs familles, etc., etc.

Depuis l'année 1873-1874, où le chiffre des maladies mentales s'élevait à 0,39 p. 100 de l'effectif, le chiffre de cette année est le plus élevé.

B. Épilepsie. — 267 cas : 0,75 p. 100 de l'effectif. Au commencement de l'année, il y en avait encore 25 dans les hôpitaux. On a donc traité 302 cas, dont 52 furent guéris ; 228 de ces malades ont été réformés.

C. Tétanos. — 8 cas, dont 1 décès, 1 réformé, 6 guéris.

D. Névralgies. — 446 cas.

E. Maladies des méninges et du cerveau. — 272 cas : 0,76 p. 100 de l'effectif. On a traité (c'est-à-dire + 31 cas restés de l'an passé) 303 de ces cas, dont 64 ont eu une issue funeste.

F. Atrophie progressive des muscles, 13 cas. Dans l'un de ces cas, on vit l'atrophie envahir d'abord les muscles interosseux de la main droite; l'atrophie passa ensuite aux muscles du bras entier et de l'omoplate. En examinant l'urine, on n'observa pas de précipitation calcaire comme Friedreich l'a dit, mais une diminution de la créatinine, que Rosenthal a constatée de son côté.

G. Maladies de la moelle épinière. — 83 malades traités pendant l'année : 4 morts, 45 réformés, 17 guéris. (*La Semaine médicale* du 30 octobre 1884.)

Société française de tempérance. — La Société française de tempérance, réunie en assemblée générale, le 23 décembre 1884, a formé son bureau comme il suit pour l'année 1885 : Président, M. le professeur Duverger; vice-présidents, MM. Bouchardat, Théophile Roussel, Claude (des Vosges) et Levasseur; secrétaire général, Dr L. Lunier; secrétaires généraux adjoints, MM. les Drs Decaisne et Vidal; secrétaires des séances, MM. Guignard et le Dr Audigé; bibliothécaire-archiviste, Dr A. Motet; trésorier, M. Jules Robynes.

Société contre l'abus du tabac. — La Société contre l'abus du tabac vient d'élire membres de son bureau pour 1885 : Président, M. Decroix; vice-présidents, MM. le Dr Bourdin, de Gasté, le le Dr Hache, Petibon; sécrétaire général, M. Raset; secrétaires des séances, MM. Brosselard, Calderon, Colleux, de la Vallette; secrétaire pour l'étranger, M. Desinge; trésorier, M. Sérieyx; archiviste, M. E. Potin.

Nécrologie. — Le Dr Couty est mort à l'âge de trente-quatre ans, à Rio-de-Janeiro, le 22 novembre, à la suite d'une maladie de cœur. En 1878, il avait été appelé par le gouvernement brésilien à la chaire de *biologie industrielle* à l'école polytechnique de Rio. En 1879, il avait installé, avec le concours de M. Lacerda, un laboratoire de physiologie expérimentale. Avant son départ de France, notre compatriote avait publié, sous la direction de M. Vulpian, dans les *Archives de physiologie*, les mémoires originaux qui suivent : 1876. *Etude relative à l'influence de l'encéphale sur les instincts de la vie organique et spécialement sur les organes cérébro-vasculaires.* 2e série, t. III. — 1876. *Recherches expérimentales sur les gaz intra-artériels.* 2e série, t. IV. — 1877. *Recherches sur les effets cardio-vasculaires des excitations des sens.* 2e série. t. IV. Depuis son séjour au Brésil, il a publié différents mémoires :

en 1879 ; *six expériences d'excitation de l'écorce grise du cerveau du singe.* (*Arch. de phys.*, 2e série, t. VI.) — 1880. *Recherches sur la température périphérique et quelques conditions de ses variations.* (*Arch. de phys.*, 2e série, t.VII.) — *Sur les lésions corticales du cerveau.* (*Arch. de phys.*, 2e série, t. VIII.) — 1883-1884. *Le cerveau moteur.* (*Arch. de phys.*, 3e série, t. II et III.) Il a adressé de plus quelques notes à l'Académie des sciences, au sujet de l'*action physiologique du café*, études faites, elles aussi, au laboratoire du Musée.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

HERMET (P.) — *De la surdité dans le tabes syphilitique.* Brochure in-8° de 7 pages. Paris, 1884. — Imprimerie Alcan-Lévy.

CLEVENGER (S.-V.) — *Comparative physiology and psychology.* Volume in-8° de 260 pages, cartonné à l'anglaise. Prix : 10 fr. 50. Chicago, 1885. — Jansen Mc Clurc, andCompany.

SEPPILLI (P.) et BIANCHI (L.). — *Atti del quarto congresso della Societa freniatria et aliana.* — Tenuto in Voghera dal 16 al. 22 settembre 1883. — Volume in-8° de 501 pages, avec 3 planches. Milano, 1884. — Tipografia Fratelli Rachiedei.

PREYER (W.). — *Eléments de physiologie générale.* Traduit de l'allemand par J. SOURY. In-8° de 314 pages. Prix : 5 fr. — Paris, 1884. Librairie Alcan.

BERGESIO (B) *La cotida nei catarri intestinali cronici degli alienati.* Brochure in-8° de 10 pages. Milan, 1883. Tipografia dei Rechiedei.

BERGINO (B.) et MUSSO (G.). — *Contribuzione allo studio della circolazione cerebrale.* Brochure in-8° de 30 pages, avec 14 figures dans le texte. Torino, 1884. Tipografia Celanga e comp.

MUSSO (G.). — *Le variazioni del diametro pupillare negli epillettici.* Brochure in-8° de 23 pages. Reggio Emilia, 1884. Tipografia A. Caldcrini e Figlio.

— *Sulle irregolarita dell' orifizio pupillare negli alienati.* Brochure in-8° en 8 pages. Torino, 1882. *Lo Sperimentale.*

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Évreux, Ch. HÉRISSEY, imp. — 185.

Vol. IX. Mars 1885. N° 26.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

COMMOTION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE[1]

ETUDE CLINIQUE ET CRITIQUE

Par les Drs L. DUMÉNIL, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine, et PETEL, chirurgien en chef de l'hospice général de Rouen.

Si nous passons en revue l'ensemble des faits sur lesquels on peut baser l'étude de la commotion de la moelle épinière, nous pouvons les ranger en quatre catégories :

1° Ceux dans lesquels l'examen anatomique, fait peu de temps après l'accident, n'a révélé aucune lésion appréciable de l'organe ; 2° ceux dans lesquels on rencontre des lésions circonscrites qui n'expliquent pas la nature ni la gravité des symptômes ; 3° ceux dans lesquels l'examen fait tardivement n'a fait voir que des lésions consécutives ; 4° ceux dans lesquels il n'y a pas eu de recherches anatomiques, mais où

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 1.

l'observation clinique établit l'analogie avec les faits de la catégorie précédente.

I. Nous ne ferons que rappeler ici les faits signalés par Boyer et par P. Franck, où l'examen de la colonne vertébrale et de la moelle a été complètement négatif. On objecte à ces faits qu'ils remontent à une époque où les procédés d'examen ne permettaient de constater que des lésions grossières. Cette objection leur ôte-t-elle toute valeur ? Sans doute la physiologie pathologique ne reçoit aucune lumière de ces recherches, le rapport entre des désordres anatomiques et les troubles fonctionnels n'est nullement éclairé ; mais croit-on que lorsque le microscope eût démontré quelques ruptures vasculaires, la présence de quelques globules de sang dans la gaîne des petits vaisseaux, le mécanisme de la mort en eût été mieux connu ? L'autorité des hommes sous le nom desquels ces faits ont été produits nous garantit que l'examen à l'œil nu a été fait dans des conditions suffisantes de rigueur scientifique. Il n'y a pas plus de motifs pour rejeter de pareilles observations que les faits semblables de commotion cérébrale. Ces faits me paraissent trouver confirmation dans l'observation que je viens de rapporter, ou l'examen histologique pratiqué après un temps relativement peu considérable n'a pas révélé de traces de lésions primitives. Voici, d'ailleurs, un cas analogue à ceux que je viens de signaler, appartenant à notre époque et dont la valeur est par conséquent moins contestable ; il est rapporté par Buzzard[1] :

[1] *Loc. cit.*

Un commerçant, âgé de quarante ans, bien portant, était dans un train qui éprouva une violente collision; il reçut un choc sur la colonne vertébrale et fut lancé en avant et en arrière dans le wagon. Pendant le délai qu'occasionna l'accident, il resta sur le talus de la voie. Il ressentit, à la suite, de la douleur dans le dos et éprouva les symptômes du choc du système nerveux. Pendant les six premières semaines, il ne put prendre d'aliments solides et fut incapable de marcher pendant dix semaines. Les douleurs de dos persistèrent pendant toute cette période, et il s'y joignit également des douleurs dans la tête et dans les membres. Il y eut une insomnie presque complète, du refroidissement et de l'engourdissement des jambes et, par moments, de la faiblesse de la vue. Un peu d'amélioration eut lieu; les forces augmentèrent, et il put marcher sans aide. Mais la douleur du dos augmenta, l'amélioration générale s'arrêta, et il mourut quatre mois après l'accident. L'autopsie révéla une hépatisation des deux poumons. On ne trouva aucune lésion du côté de la colonne vertébrale.

Ce fait, ajoute Buzzard, paraît être un exemple de commotion de la moelle ayant occasionné une pneumonie.

II. S'il est rare de constater l'absence totale de lésions apparentes lorsqu'un traumatisme grave a amené la mort dans la période primitive, il l'est moins de trouver des lésions dont l'étendue et le siège ne rendent pas compte de la gravité immédiate des accidents.

« Nous sommes peut-être, dit W. Savory[1], trop enclins à attribuer les symptômes produits par une violence extérieure aux effets visibles. Dans quelques cas de paraplégie avec hémorrhagie spinale, nous devrions plutôt voir dans l'extravasation du sang un effet superflu de la commotion, qui, même sans sa présence, n'en aurait pas moins produit les mêmes conséquences. Il cite à l'appui le fait suivant :

Chute sur la tête, étourdissement pendant quelques minutes, retour de la connaissance avant l'arrivée à l'hôpital. Pas d'autres traces de traumatisme que quelques légères contusions de la tête et un léger saignement de nez; mais perte complète de mouvement et de sensibilité aux extrémités supérieures et inférieures, ainsi qu'au tronc jusqu'au niveau des clavicules. Respiration diaphragmatique; abolition du pouvoir réflexe. Mort le lendemain de l'accident. Ni fracture ni déplacement au crâne et à la colonne vertébrale, pas d'hémorrhagie ni de congestion à la surface du cerveau et de la moelle épinière. L'examen minutieux du cerveau n'y fit découvrir aucune lésion; mais une section longitudinale de la moelle montra, au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, un caillot d'environ un demi-pouce extravasé dans sa substance. Il était nettement limité, et on ne put découvrir aucune autre lésion dans les portions adjacentes ou autres de la moelle.

Ici, ajoute Savory, s'il est possible de rattacher la perte de fonctions conductrices du mouvement et de

[1] *Loc. cit.*, p. 54.

la sensibilité à la lésion visible, le caillot sanguin, il n'en est pas de même du pouvoir réflexe. La suppression de la fonction de la moelle considérée comme centre est due à la commotion, qui cependant n'a pas produit d'altération de structure visible après la mort.

C'est la même opinion que Savory exprime ailleurs [1], à propos des fractures de la colonne vertébrale.

Il en est de même dans des traumatismes de la tête où j'ai vu la mort survenir presque immédiatement sans autres lésions appréciables qu'un foyer de contusion très superficiel à la face inférieure d'un des hémisphères du cerveau. Dans des cas de cette nature, les lésions visibles sont plutôt des témoins de l'intensité de la violence extérieure que la cause directe de la mort.

III. Le premier fait de cette catégorie, rapporté par le docteur Maty en 1766, est celui du comte de Lordat qui, six mois après une chute de voiture, commença à éprouver de la difficulté à parler et de la faiblesse dans le bras gauche. Ces symptômes augmentèrent graduellement; trois ans et demi après l'accident, il y avait une émaciation considérable, il marchait avec une canne et avec beaucoup de difficulté; le bras et la main gauche étaient atrophiés et paralysés. Le membre supérieur droit était engourdi et L... pouvait à peine lever la tête. La salive s'écoulait et il ne pouvait

[1] *The Lancet*, vol. II, 1882, p. 883.

prononcer que quelques syllabes qui sortaient, avec beaucoup d'efforts, par une forte expiration, avec un faible bruit et à peine articulées. Les sens et l'intelligence étaient intacts. Il mourut près de quatre ans après l'accident.

Ce cas, dit Erichsen, présente les traits ordinaires de la commotion de la moelle d'une manière si évidente qu'il peut presque en être considéré comme type. On constata à l'autopsie une injection de la pie-mère cérébrale qui était en même temps infiltrée de lymphe, quelques traces de suppuration vers la faulx, un épaississement de la moelle allongée augmentée d'un tiers en largeur, un épaississement marqué des membranes de la moelle et une induration de la portion cervicale qui résistait à la pression.

Ce cas est, pour nous, un exemple frappant d'atrophie musculaire progressive avec paralysie labio-glosso-laryngée. Le point de départ des lésions paraît avoir été dans les méninges du bulbe et de la moelle, et sans être aussi affirmatif que l'est Erichsen en le présentant comme un type de commotion, nous pensons que le traumatisme a joué un rôle essentiel en agissant sur les membranes par un mécanisme analogue à celui de l'entorse.

Lockhart Clarke [1] a rapporté un fait important qui lui avait été communiqué par Gore.

Un homme de quarante-huit ans, actif, intelligent, à la tête d'affaires importantes, reçut dans une collision de

[1] *Trans. Path. Soc.*, vol. XVII, p. 20.

chemin de fer un choc sans plaies ni contusions et ne se plaignit immédiatement que de douleurs dans le dos. Il fit tous ses efforts pour continuer ses occupations et y parvint pendant un temps court, mais avec beaucoup de peine. Il éprouva graduellement de l'engourdissement et de la faiblesse dans les membres inférieurs. Les troubles de l'ataxie se caractérisèrent et il succomba trois ans et demi après l'accident. Lockhart Clarke constata une sclérose limitée aux cordons postérieurs et un épaississement des membranes sur quelques points. Thudicum et Lockhart Clarke[1] ont publié un autre cas qui a les plus grandes analogies avec celui-ci : un homme de cinquante-quatre ans, en sautant à travers un parterre de fleurs, tomba lourdement sur les talons et ensuite en arrière sur la tête. Il fut étourdi quelque temps, mais se remit graduellement et après quelques jours de repos au lit parut complètement rétabli. On remarqua cependant de grands changements dans ses habitudes. Après avoir été passionné pour tous les exercices corporels il cessa d'y prendre part. Cinq ans après l'accident, pendant la chasse au coq de bruyères, dont il avait conservé l'habitude, il remarqua que sa jambe gauche avait perdu de sa force. A partir de ce moment une atrophie progressive s'empara de ses muscles et il finit par succomber par le défaut d'action des muscles respiratoires. L'autopsie révéla une dégénérescence très étendue de la moelle épinière.

Dans une observation de Bastian[2], une chute d'une

[1] *Beale's Arch. of medic.*, 1863.

[2] *Trans. of the roy. med. and Chir. Soc.*, vol. I, p. 39, 1868.

meule de foin avait amené une paraplégie immédiate suivie, au bout de huit jours, de douleurs fulgurantes et de contractures. Pendant les six mois que le malade vécut il se produisit une émaciation considérable. A l'examen, on rencontra une dégénérescence de la moelle et, à la fin de la région cervicale, des lésions anciennes indiquant évidemment l'existence d'une hématomyélie primitive.

Nous devons noter dans cette observation l'existence précoce de larges escharres de décubitus qui se rattachaient à la lésion primitive de la moelle. D'après ces considérations nous sommes portés à l'éliminer de cette étude.

C'est évidemment à cette catégorie de faits qu'appartient l'observation que nous avons rapportée.

Nous ne citerons que pour mémoire plusieurs observations empruntées par Olivier (d'Angers) [1] à Wolf et Abercrombie où l'on voit se développer, à la suite de traumatismes, des dégénérescences encéphaloïdes ou fongueuses vraisemblablement aux dépens des enveloppes de la moelle; la nature de ces lésions autorise à croire que la violence antérieure n'a joué qu'un rôle accessoire.

IV. Les faits de la quatrième catégorie ont la même importance que ceux de la précédente, maintenant que les lésions médullaires de l'atrophie musculaire et de l'ataxie locomotrice sont bien déterminées; la symptomatologie entraine la notion de l'anatomie patholo-

[1] 134e observation.

gique. Ces observations sont aujourd'hui assez nombreuses; je ne citerai que celles dans lesquelles l'étiologie ressort le plus clairement.

Un homme, observé par Bergmann [1], de bonne santé, sans aucune prédisposition héréditaire, tombe de cheval sur le dos, reste sans connaissance et souffre à la suite de douleurs et de raideur dans les mouvements de la tête. Plus tard et lentement se développe de la faiblesse dans les épaules, sans troubles de l'intelligence ni de la sensibilité générale ou spéciale. L'atrophie musculaire envahit les membres supérieurs.

W. Roberts [2] relate le fait suivant: Un jeune homme, soigné à l'infirmerie de Manchester, avait reçu sur la nuque une balle de tissu de coton; cet accident fut suivi immédiatement de légère raideur du cou et de douleurs passagères dans les bras. Six mois après, des phénomènes d'atrophie se manifestèrent dans l'éminence thénar droite et le malade succomba finalement à l'envahissement des muscles de la respiration. Valentiner, ajoute Roberts, rapporte un cas dans lequel les premiers troubles de santé suivirent une chute sur le dos d'une hauteur de 8 ou 10 pieds; l'atrophie musculaire se déclara six ans plus tard.

C'est encore à notre sujet que se rattache un fait publié par M. Gull [3] sous le titre : Atrophie progressive des muscles du tronc et des extrémités supérieures à

[1] *Saint Petersburger med. Zeitschr.*, 1864.
[2] *Reynold's Syst. of med.*; art. *Wasting palsy.*
[3] *Guy's hospit. Rep.*, 1858.

la suite d'un coup de poing sur la nuque. — Un garçon âgé de quinze ans reçoit entre les deux épaules un coup de poing d'un de ses camarades de jeu. Une semaine après, le facies prend un aspect languissant et graduellement, à partir de ce moment, les muscles des membres supérieurs s'atrophient, les bras perdent leur force et demeurent incapables de tout effort. La respiration devient purement diaphragmatique, l'atrophie s'étend aux deux tiers inférieurs des trapèzes et aux muscles qui soustendent la colonne vertébrale. La tête se fléchit en avant et ne peut être rejetée en arrière que par les oscillations du tronc. La marche était vacillante plutôt à cause de la faiblesse des muscles qui soutiennent le tronc que par la faiblesse des jambes. Le malade ne pouvait rester assis sans avoir le dos soutenu. Les sphincters conservaient leur action. La contractilité électrique des muscles était en rapport avec leur volume ; les muscles des bras, qui étaient les moins atrophiés, se contractaient bien, ceux des avant-bras et des mains, qui avaient perdu davantage, se contractaient moins, mais cependant les contractions y étaient encore manifestes. L'évolution de la maladie se fit sans douleurs, la sensibilité des muscles atrophiés n'était pas exagérée; il n'y avait pas de contractions fibrillaires.

B. M. Donnel [1] communiqua à l'Académie de médecine d'Irlande des notes sur trois cas de traumatisme de la colonne vertébrale suivis d'atrophie musculaire. Dans les trois cas, la sensibilité était peu

[1] *The Lancet*, vol. II, 1883, p. 16.

altérée, si même elle l'était. Le dépérissement des muscles fut rapide et eut lieu peu de temps après l'accident. La marche et le caractère de l'atrophie prouvaient qu'elle était sous la dépendance de la myélite affectant les cellules motrices des cornes antérieures.

Tous ces cas appartiennent à l'atrophie musculaire. L'ataxie a aussi sa part dans les effets du traumatisme. Nous en avons déjà cité des exemples dans la troisième catégorie de faits ; nous en retrouvons ici un certain nombre qui, pour n'avoir pas été suivis d'autopsie, n'en ont pas moins une valeur incontestable. H.-J. Petit[1], dans un mémoire intitulé : De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme, cite l'opinion de Horn et Steinthal [2], qui admettent une espèce traumatique de tabes dorsalis; il rappelle les observations X et XI de l'ouvrage d'Erichsen où la commotion de la moelle amena des troubles attribuables à la myélite chronique, parmi lesquels on trouve des phénomènes ataxiques, deux cas empruntés à l'ouvrage de Topinard, un fait de Charcot, dans lequel on voit un officier de vingt-huit ans atteint d'ataxie quelques mois après une chute de cheval sur le dos, enfin une observation de Lockhart Clarke, relative à un homme de quarante-deux ans qui après une violente contusion sur les reins, eut une perte de connaissance pendant quelques minutes et dut rester au lit pendant un mois. Au bout de ce temps, les accidents d'ataxie se développèrent.

[1] *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879, p 200.
[2] *Journal der praktischen Heilkunde*, 1844.

Charcot admet les amyotrophies d'origine traumatique et, ainsi que Vulpian, les ataxies de même source. Hammond [1], tout en reconnaissant que les causes de la sclérose spinale multiple ne sont pas très connues, pense que des coups directs, portés sur l'épine dorsale, des contusions violentes, comme celles qui se produisent dans les accidents de chemins de fer, doivent figurer dans l'étiologie de cette maladie.

Leudet [2] a réuni sous le titre de congestion de la moelle, à la suite de chutes ou d'efforts, un certain nombre de faits où l'on voit survenir, plusieurs heures après une chute sur le dos, le siége ou les pieds, une paraplégie plus ou moins complète, temporaire, guérissant dans un temps qui varie de trois à soixante-dix jours. Ces faits ressemblent beaucoup à un certain nombre de ceux qu'Erichsen a rapportés après lui. Leudet refuse de les rattacher à la commotion, à cause de l'intervalle qui sépare l'accident de l'apparition des symptômes; il attribue ceux-ci à la congestion.

Nous ferons observer que la congestion n'est elle-même que secondaire, que le traumatisme n'a pas agi directement sur les vaisseaux de la moelle, car, en admettant la possibilité de cette action directe, ses effets eussent été immédiats. Il y a eu un intermédiaire qui n'a pu être que la moelle même modifiée dans quelques-uns de ses éléments, par l'ébranlement qu'elle a subi. Je sais bien qu'en rangeant ces faits

[1] *Maladies du syst. nerv.*, p. 689, 725, 928.
[2] *Arch. génér. de méd.*, 1863, vol. I, p. 257.

dans la commotion, on rompt avec la tradition qui met au premier rang du tableau symptomatologique l'instantanéité des troubles fonctionnels; mais les descriptions pathologiques ne sont pas fatalement vouées à l'immobilité, les progrès de l'observation peuvent les modifier. N'est-il pas possible que, dans les traumatismes que nous étudions, l'influence de l'ébranlement se fasse sentir différemment sur les divers éléments de la moelle et que dans certains cas, les éléments vaso-moteurs souffrent à l'exclusion de certains autres, ce qui expliquerait les congestions secondaires qu'a signalées Leudet?

L'ensemble des faits que nous venons de passer en revue présente une valeur incontestable par leur importance intrinsèque, par leur nombre et par l'autorité des hommes qui les ont observés.

CLINIQUE NERVEUSE

ÉTUDE SUR UNE AFFECTION NERVEUSE CARACTÉRISÉE PAR DE L'INCOORDINATION MOTRICE ACCOMPAGNÉE D'ÉCHOLALIE ET DE COPROLALIE (JUMPING, LATAH, MYRIACHIT)[1];

Par GILLES DE LA TOURETTE.

OBSERVATION IX (Inédite)[2].

Communiquée par M. le Dr Féré, médecin-adjoint à la salpêtrière.

Desc..., vingt-trois ans, est né au Havre de parents d'origine normande.

Son *père* est mort à soixante-sept ans d'une anévrysme (?), il n'était pas nerveux, c'était un buveur accidentel. — De deux oncles paternels, l'un serait mort aussi d'un anévrysme (?); l'autre accidentellement.

Sa *mère* est morte à soixante-deux ans hydropique (?), elle n'était pas nerveuse. Elle était de deux ans plus jeune que son mari. — Ni frère, ni sœur.

De ce mariage sont nés sept enfants: 1° une fille morte à trente-deux ans, poitrinaire, non nerveuse; 2° une fille qui se porte bien, nerveuse, mais sans attaques; 3° un fils marin,

[1] V. le n° 25, janvier 1885.

[2] Cette observation ne se trouve pas indiquée dans la première partie de ce mémoire publiée en janvier 1885, époque à laquelle nous ne la possédions pas. Nous serions très reconnaissant aux confrères qui possèdent des observations analogues de les publier ou de nous les faire parvenir pour les publier en leur nom.

mort en mer; 4° un fils, qui s'est noyé dans le port du Havre; 5° un fils, mort à deux ans(?); 6° notre malade; 7° une fille, mort-née.

D... a été élevé en nourrice, où il fut, paraît-il, mal soigné. Il n'a pas eu de convulsions à aucune époque de son enfance; il a marché à dix mois et a aussi parlé de bonne heure; il a été propre de bonne heure et n'a jamais eu depuis d'incontinence d'urine, jamais de chorée. Etait sujet à des colères très violentes. — Il a perdu ses parents dans le bas âge et a été élevé à Paimpol où il aurait encore beaucoup souffert au point de vue de l'alimentation et des soins. Néanmoins jusqu'à quatorze ans il n'avait jamais présenté d'autre trouble morbide caractérisé que des terreurs nocturnes auxquelles il est encore sujet maintenant; mais il était resté faible et malingre, si bien que lorsque l'âge vint d'être appelé au service militaire, il fut réformé comme faible de constitution. Il est de taille moyenne assez bien proportionné, si l'on ne considère que le squelette; mais il a les chairs flasques et les muscles peu développés; en outre son système pileux est peu développé, il n'a que quelques poils follets sur la lèvre supérieure, et ce n'est que depuis six mois, c'est-à-dire à plus de vingt-deux ans qu'il a vu apparaître les premiers poils sur le pubis. — Ses testicules sont extrêmement petits, pas plus sensibles l'un que l'autre; du reste il n'existe aucun trouble de la sensibilité générale ou spéciale. On ne constate aucune autre malformation caractérisée, ni du crâne, ni de la face, ni des dents. En somme, on peut dire que ce qui domine dans son état général, ce sont les caractères d'*infantilisme* que révèle la dégénérescence dont nous ne trouvons point la cause dans l'hérédité directe du sujet.

La maladie dont il souffre actuellement a débuté à l'âge de quatorze ans sans cause appréciable, sans qu'il puisse rendre compte d'aucune sensation prémonitoire qui puisse ressembler à une aura; il était pris de mouvements tantôt dans une jambe, tantôt dans les deux jambes, tantôt dans un bras, tantôt dans un bras et une jambe, tantôt dans les quatres membres. Ces mouvements rhythmés se manifestaient toujours sous forme de crises. Aujourd'hui encore quand ils sont très intenses et envahissent les quatres membres, le malade tourne sur lui-même et tombe; mais il ne perd jamais connaissance, n'urine

jamais ; mais il lui arrive de se mordre la langue, ce qui tient à ce que les mouvements rhythmés se propagent alors à la mâchoire et à la langue qui peut se trouver prise accidentellement.

Toutes les crises de convulsions rhythmées se ressemblent, elles sont les mêmes depuis le début de l'affection. Au commencement il a eu pendant dix mois une crise ou deux par jour; puis pendant quelques mois, il en a eu sept ou huit par jour; puis il s'est fait une nouvelle accalmie de quelques années ; certains mois s'écoulaient sans qu'il eût plus de deux ou trois accès par mois. Depuis deux ans, il s'est fait une nouvelle recrudescence ; et au moment où il s'est présenté à nous, il en avait à peu près une par jour durant dix minutes. Le jour même de notre consultation sous l'influence de l'émotion, il a eu une série d'accès. Ainsi la seule variation que l'on puisse apprécier dans ses crises convulsives est dans l'étendue des mouvements qui peuvent être limités à un membre, ou se montrer sous la forme hémiplégique, ou sous la forme croisée, ou encore généralisée.

Mais il y a quatre ans, aux phénomènes convulsifs s'est ajouté un autre symptôme. De temps en temps, soit pendant la crise de mouvements rhythmés, soit en dehors de ces crises, il éprouvait le besoin irrésistible de répéter ses propres paroles ou encore de répeter quatre ou cinq fois la même syllabe d'un même mot. Jamais il n'a répété les mots prononcés devant lui par une autre personne. Il n'y a que deux ans que, dans la plupart de ses crises, il prononce une ou deux fois, trois fois au plus des mots qu'il ne voudrait pas dire, en particulier *zut* ou *merde;* le plus souvent il dit sèchement un de ces mots une seule fois. Toujours les crises sont diurnes, et en général elles surviennent quand il est fatigué ou qu'il vient d'être excité par une émotion plus ou moins vive.

L'attaque qu'il a eue devant nous s'est passée de la manière suivante : la tête s'est tournée à gauche, la langue est sortie brusquement, est rentrée de nouveau et la mâchoire s'est fermée bruyamment et brusquement aussi. — En même temps le bras gauche est agité par des mouvemements de moulin, fait ainsi sept ou huit tours, puis la main se secoue vivement sept ou huit fois. Les mêmes mouvements se répètent dans le bras droit. Le malade secoue deux ou trois fois sa jambe droite,

tire la langue encore une fois, dit « *zut* » et tout est fini. En dehors de cela il a de temps en temps un mouvement choréique isolé d'un bras ou d'une jambe, de sorte que les accès convulsifs sont beaucoup moins isolés qu'on ne pourrait le croire d'après son récit.

Depuis qu'il est soumis à l'hydrothérapie et à un régime tonique les accès ont considérablement diminué de fréquence et d'intensité; il n'a plus eu du cinq décembre au premier janvier que quatre crises un peu importantes et encore il n'y a pas eu d'agitation des membres inférieurs, ni de paroles involontaires; tout s'est borné à quelques mouvements choréiformes du bras. Il semble en outre que les mouvements isolés aient presque disparu, il peut aider sa tante qui est concierge dans une maison très importante; il est mieux nourri, son état général est meilleur.

Les circonstances ont montré du reste la valeur de l'état général, du repos et de la bonne alimentation. Depuis le premier janvier qu'il a dû travailler beaucoup plus, faire des courses, manger irrégulièrement, se lever fréquemment la nuit, les crises sont devenues plus fréquentes, et les jambes sont prises de nouveau, mais au lieu d'être comme autrefois le siège de mouvements tout à fait incoordonnés susceptibles d'amener la chute, il ne s'agit que de quelques mouvements cadencés qui se répètent sept ou huit fois et cessent; il ne prononce plus involontairement de mots grossiers, et ne répète plus les mots ou les syllabes.

Nos D'ORDRE	SEXE AGE État social	LIEU de NAISSANCE et HABITATION	DURÉE de L'OBSERVATION	ANTÉCÉDENTS
1	Femme. 85 ans. Position élevée.	Paris (?).	61 ans : 1807-1884. Décédée.	Inconnus.
2	Homme. 20 ans. Employé de bureau.	Né au Havre qu'il habite.	4 ans : 1880-1884. En cours d'observat.	Une sœur est morte de berculose; la mère a antécédents tubercule
3	Homme. 14 ans. Père armateur.	Né au Havre qu'il n'a quitté que pour se faire soigner à Rouen et à la Salpre	6 ans : 1878-1884. En cours d'observat.	Etat particulier de la pendant la grossess Antécéd. maternels in nus. — Grande fraye
4	Homme. 24 ans. Clerc d'huissr	Né à Evreux qu'il a a quitté pour venir à la Salpêtrlère.	16 ans : 1868-1884. En cours d'observ.	Rougeole à 6 ans. Fièvre typhoïde ? à 13
5	Homme. 14 ans. Père épicier.	Né au Havre qu'il habite.	6 ans : 1878-1884. En cours d'observ.	La mère a été folle
6	Homme. 11 ans. Père magistrat.	Né en Vendée, habite le Havre.	6 ans : 1878-1884. En cours d'observat.	Grand'mère maternell graineuse; mère très veuse et très impres nable; père migrain
7	Homme. 21 ans. Mécanicien.	Paris.	14 ans : 1870-1884	Grand'tante choréiq Grande frayeur en 1 migraineux; sœur atte de la même affection
8	Femme. 15 ans, Position élevée.	Née en Vendée qu'elle habite.	6 ans : 1878-1884.	Le père a un tic non loureux de la face. tante aliénée.
9	Homme. 23 ans.	Né au Havre.	9 ans : 1876-1885.	?

AGE U DÉBUT et MODE	SYMPTOMES RÉSUMÉS	OBSERVATIONS	BIBLIOGRAPHIE
7 ans, bras.	Incoordination musculaire, principalement de la face et des bras. — Coprolalie.	Incurabilité, amélioration par l'isolement et une cure de petit-lait.	1re partie : *Archives de médecine*, 1825, t. VIII, p. 403 ; — 2e partie : Charcot (inédite).
ans, bras roit, cris articulés u après.	Incoor. musculre du côté dr., puis généralisée.— Echolalie. Imitation. Coprolalie. Saut.	Amélioration à la suite d'un vif chagrin.	P. Marie et Gilles de la Tourette (inédite).
8 ans, e et cou.	Incoordination musculre généralisée. Echolalie. Coprolalie. Saut.	Améliorations par l'isolement.	Gilles de la Tourette (inédite).
ns, face?	Incoordination musculre généralisée. Echolalie. Saut.	»	Id.
ns, face.	Saut.	»	Id.
ns, face.	Face. Saut. Cris inarticulés.	Amélioration par l'isolement.	Id.
ns, face.	Face et cou. Saut.	Amélioration par l'électricité statique.	Id.
9 ans, embres et face.	Incoordination musculre généralisée. Echolalie. Coprolalie.	»	Professeur Pitres, de Bordeaux (inédite).
14 ans, nembres iférieurs.	Incoordination musculre généralisée. Coprolalie.	Rémission, amélioration par les toniques.	Dr Ch. Féré. (inédite).

§ I.

Les cas que nous avons observés seraient, croyons-nous, suffisants pour mériter à eux seuls une description synthétique [1]. Toutefois, afin d'éviter des redites fastidieuses, nous y joindrons les faits publiés par les trois auteurs étrangers, nous promettant plus tard d'établir des comparaisons. Aussi, désireux de ne rien préjuger sur la nature de ces observations, ne leur emprunterons-nous que les symptômes analogues à ceux que nous avons nous-mêmes relevés, nous réservant de compléter cet exposé au moment où nous comparerons entre elles toutes ces observations.

L'affection que nous allons décrire débute généralement à un âge peu avancé. Dans nos neuf observations elle a commencé :

1 fois à 6 ans : Obs. VI; 1 case à 6 yr
2 fois à 7 ans : Obs. I, VII; 2 7
3 fois à 8 ans : Obs. III, IV, V; 3 8
1 fois à 9 ans : Obs. VIII; 1 9
1 fois à 14 ans : Obs. IX. 1 14
1 fois à 16 ans : Obs. II. 1 14

Beard nous dit avoir vu des enfants de quatre à sept ans qui étaient atteints du *Jumping*. Elle dé-

[1] L'observation VIII appartient à M. le professeur Pitres (de Bordeaux), qui nous l'a communiquée gracieusement.—M. le Dr Gibert (du Havre), a bien voulu nous donner tous les renseignements désirables sur plusieurs des malades dont nous rapportons l'histoire et qui avaient été confiés à ses soins. — M. le Dr Laurent (de Sanvic), nous a envoyé l'observation succincte d'un lieutenant de vaisseau affecté de tics convulsifs, pendant lesquels il prononçait avec force le mot *merde* à plusieurs reprises. — M. le Dr Féré nous a commnniqué l'observation IX. — Nous tenons à leur témoigner ici même toute notre gratitude.

bute donc dans l'enfance et au plus tard dans l'adolescence; elle semble de plus affecter particulièrement le sexe masculin, bien que nous possédions l'observation de deux femmes, et qu'O'Brien nous apprenne que la maladie sévit aussi sur les Malaises. Néanmoins, les hommes fournissent et de beaucoup, à ce qu'il semble, le plus fort contingent. Parmi les *causes occasionnelles* le plus souvent invoquées, se trouvent les émotions morales vives, la peur en particulier : mais la cause véritable, déterminante, là, comme dans toutes les maladies nerveuses [1], n'est autre que l'hérédité.

« Ces tics sont bien souvent héréditaires, » a dit Trousseau. « Cette affection, écrit Beard, est aussi héréditaire que la folie ou l'épilepsie... Dans la famille sur laquelle j'expérimentais il y avait *quatre sauteurs*: le père, le fils et deux petits-fils âgés de quatre à sept ans. Dans une autre, trois frères étaient atteints. »

Les malades qui font le sujet de nos neuf observations possédaient les antécédents nerveux suivants :

Obs. I. — N'ont pu être obtenus.

Obs. II. — Néant.

Obs. III. — Etat mental tout particulier de la mère pendant sa grossesse.

Obs. IV. — Néant.

Obs. V. — Mère aliénée.

Obs. VI. — Grands-parents migraineux, mère très nerveuse.

Obs. VII. — Chorée des grands-parents, père très nerveux, une sœur atteinte de la même affection.

[1] V. Ch. Féré. — *La Famille névropathique.* (*Archives de Neurologie*, 1884, janvier et mars.)

Obs. VIII. — Le père a un tic non douloureux de la face; tante aliénée.

Obs. IX. — Néant (?)

Nous voyons donc que, dans cinq observations, cette hérédité nerveuse est des plus manifeste.

Nous n'avons rien dit de la profession de nos malades dont l'influence, vu l'âge du début, nous paraît ici de bien minime importance : toutes les classes de la société paraissent d'ailleurs payer tribut à cette affection.

Quant à l'influence du climat et de la situation géographique, nous croyons, vu la diversité des pays où cette maladie a été observée, qu'elle se rencontre sous toutes les latitudes.

Le mode de début, tout au moins dans les cas que nous avons observés et qui sont les seuls sur lesquels nous ayions des renseignements complets, est généralement toujours, ou à peu près, identique. C'est l'*incoordination motrice* qui ouvre la scène morbide : incoordination qui présente ceci de particulier qu'elle s'établit lentement, sourdement, sans paraître influencer la santé générale du sujet. Ces mouvements incoordonnés ou plutôt ces secousses musculaires débutent le plus souvent par la face ou par les membres supérieurs; généralement l'un de ces derniers est envahi à l'exception de celui du côté opposé qui néanmoins ne tarde pas à être pris à son tour.

C'est à l'école, c'est dans la famille, que le professeur ou les parents s'aperçoivent qu'un des bras est agité de mouvements convulsifs : les doigts s'allongent et se fléchissent alternativement, les épaules se soulèvent ; le travail devient difficile. Presque en même

temps — les intervalles varient suivant les sujets — apparaissent, s'ils n'ont pas été les premiers en date, des mouvements incoordonnés des muscles de la face. Ce sont, le plus souvent et dès le début, des clignements d'yeux incessants; l'une ou l'autre des commissures buccale est violemment attirée en haut et en dehors; les masséters, en se contractant, produisent le grincement de dents, la langue est projetée en dehors et même déchirée lorsque la contraction des masséters est trop brusque (Obs. IV). Les muscles du cou entrant en action, la tête est portée alternativement dans la flexion et dans l'extension : les sterno-mastoïdiens l'inclinent de côté et d'autre.

Les membres inférieurs ne tardent pas à être envahis à leur tour, et l'incoordination y revêt un mode particulier : ce ne sont plus des mouvements limités comme précédemment à des groupes musculaires isolés; les contractions portent le plus souvent sur l'ensemble des muscles de l'un ou de l'autre membre, souvent des deux à la fois. Le malade frappe du pied, se baisse, se relève; mais, le mouvement qu'il accomplit le plus souvent est le *saut* qui peut s'exécuter sur place ou avec progression.

Nous insistons sur ce caractère du saut : nous l'avons expressément noté plusieurs fois. Beard a appelé ses malades des sauteurs (*jumpers*) et Trousseau nous dit sans se douter de l'importance de son témoignage : « Sous l'influence de je ne sais quel trouble de l'innervation, cet enfant était pris de mouvements bizarres, de contractions musculaires involontaires qui le jetaient en avant comme s'il eût été lancé par un ressort, le faisaient sauter à sept ou huit pieds de la place qu'il

occupait lorsqu'il était debout, ou le faisaient se lever brusquement, mécaniquemeut, si je puis ainsi dire, du siége où il était assis, mais ne l'en précipitaient pas [1]. » N'oublions pas encore que, dans un grand nombre de cas, tous ces mouvements se combinent entre eux, ou, mieux encore, s'exécutent simultanément, s'adjoignent les uns aux autres, se réunissent pour former un complexus assez spécial quoique assez varié, la prédominance des contractions dans un groupe musculaire donnant à la physionomie de chaque malade un caractère objectif tout particulier.

Si ces mouvements peuvent varier dans leur forme d'un individu à l'autre, ils présentent cependant des caractères généraux qui sont les mêmes chez tous les sujets. Un de ces caractères réside dans la *soudaineté* avec laquelle ils apparaissent et la *rapidité* avec laquelle ils s'effectuent. Tout à coup, alors que rien dans l'habitus général du malade ne faisait soupçonner quelque chose de particulier, une grimace, une contorsion se produisent, une fois, deux fois, à plusieurs reprises, puis tout rentre dans l'ordre. Mais, bientôt après, car généralement les intervalles sont très rapprochés les uns des autres, surviennent de nouvelles secousses. Il faut dire que ce sont surtout les contractions musculaires limitées, soit à la face, soit à un membre, soit l'association particulière de celles-ci, qui se montrent avec le plus de fréquence et le plus d'intensité. Lorsqu'il s'agit de grands mouvements, de sauts par exemple, leur

[1] Trousseau. — *Loc. cit.*, t. II, p. 264. Nous ajouterons que cet auteur dit en parlant de l'état physique et des faits et gestes de l'enfant, « toutes choses que ne peuvent faire les individus atteints de la danse de Saint-Guy ».

retour est moins précipité. Alors que, généralement, il se passe à peine quelques minutes sans qu'une secousse musculaire limitée ne se produise, les grands mouvements n'existent parfois que tous les quarts d'heure, par séries, toutes les heures ou même moins, suivant les cas; il est vrai aussi que, dans leur intervalle, les secousses limitées n'en existent pas moins.

Ces diverses modalités de l'incoordination motrice sont influencées par diverses causes. On peut dire que toutes les émotions morales ou physiques que le sujet puise chez lui-même ou qui lui viennent de l'extérieur les aggravent singulièrement et en fréquence et en intensité. Ces malades sont particulièrement sensibles à toutes les actions, à tous les bruits venus du dehors : la moindre surprise détermine une accentuation des secousses qui sont de même exagérées par une émotion morale vive. De plus, il est des jours, c'est d'eux que nous le tenons (Obs. III, IV, VII), où eux-mêmes peuvent dès le matin, au réveil, prédire que la journée sera plus mauvaise qu'à l'ordinaire : ils se sentent dans un état tout spécial, ils éprouvent, disent-ils, un énervement particulier qui leur fait prévoir pour la journée une accentuation de leur incoordination motrice. D'autre part, ces secousses peuvent être non seulement diminuées, mais encore totalement supprimées par différents facteurs; parmi ceux-ci, il n'en est pas de plus puissant que le *sommeil*. Non seulement elles cessent complètement pendant qu'il a lieu, nous en avons pour témoins les parents qui ont scrupuleusement observé leurs enfants, mais encore, tous nos malades nous ont dit, que pendant la nuit, ils dormaient d'un sommeil de plomb dont il était très difficile de les

tirer. Il est fort probable que l'énorme dépense de mouvements qu'ils ont faite pendant la journée ne contribue pas peu à ce résultat. Une seule fois (Obs. VI), l'incoordination paraît avoir, à diverses, reprises persisté pendant le sommeil; mais il y avait là un élément morbide surajouté.

Ces secousses sont également modifiées d'une autre façon : *febris solvit spasmos*, dit le vieil adage, nous en avons ici une nouvelle confirmation. Parmi les sujets qui ont été soumis à notre observation, il en est trois qui, à partir du début de leur affection, eurent à supporter des affections aiguës (Obs. III, angine simple; Obs. IV, fièvre muqueuse (?); Obs. VI, angine couenneuse). Pendant leur durée, il est incontestable que les secousses musculaires diminuèrent de beaucoup de fréquence et d'intensité sans toutefois disparaître complètement, et qu'elles ne reparurent avec leur violence ordinaire qu'après la disparition de l'état fébrile.

Indépendamment de ces états fébriles, les malades peuvent traverser des périodes de rémission, — de même qu'il existe des périodes d'exacerbation — pendant lesquelles l'incoordination motrice se montre assez peu, — bien qu'elle ne disparaisse jamais complètement, — pour que les individus se considèrent comme presque entièrement guéris : nous en reparlerons en traitant de la marche de la maladie. Toutefois, empiétant sur ce chapitre de notre description, et avant de passer à l'étude des autres symptômes, nous devons dire que, dans certains cas peut-être, *la maladie peut rester bornée à cette incoordination, que toujours celle-ci est la première en date et que souvent elle peut, pendant de longues années, constituer à elle seule toute*

l'affection. (Dans les observations I, IX, les symptômes autres que ceux fournis par les secousses musculaires, ne se montrèrent approximativement que quatre ou cinq ans après le début de l'affection; dans l'observation II, cinq mois après; dans l'observation III, six ans; dans l'observation IV, seize ans; l'observation VI n'est pas très concluante à ce sujet; l'observation VIII semble se rapprocher de l'observation II; enfin ils n'étaient pas encore apparus après six et quatorze ans dans les observations V et VII). Donc, pendant toute une période qui peut comprendre jusqu'à seize années (Obs. IV), les symptômes peuvent rester complètement bornés à ceux que nous avons déjà décrits. C'est un point sur lequel il est du plus haut intérêt d'insister, au point de vue du diagnostic différentiel, qui sera surtout difficile pendant toute cette première période.

Il nous faut encore, avant de passer outre, insister sur l'*état physique et moral* du sujet, état qui ne variera pas du reste dans les périodes ultérieures. Disons-le de suite, pendant toute cette première étape, l'état physique du sujet est aussi satisfaisant que possible. Il est évident cependant qu'une incoordination motrice aussi accentuée que celle qui existe parfois n'est pas toujours sans inconvénients pour la santé de celui qui en est la proie, mais ces inconvénients sont pour ainsi dire sans importance. Les fonctions de nutrition ne s'en exécutent pas moins bien, un sommeil réparateur venant, avons-nous dit, suppléer pendant la nuit à la dépense musculaire exagérée qui s'est faite pendant le jour. Si cette incoordination survenait brusquement avec toute son intensité, nul doute que les fonctions générales ne pussent être altérées, mais comme elle

s'établit peu à peu, progressivement, il s'établit une sorte de tolérance, une habitude particulière qui fait que les malades vivent pour ainsi dire en bonne intelligence avec leur maladie. N'oublions pas toutefois qu'il existe des contractions dans certains groupes musculaires qui peuvent être fort préjudiciables. Chez le malade de l'observation IV, la langue était vivement projetée au dehors, et, parfois, en même temps que cette projection, il survenait des contractions tellement brusques des masséters, qu'à plusieurs reprises l'organe de la parole fut très cruellement mordu : ce sont là des faits rares, mais dont il ne faut pas manquer de tenir compte. Toutefois, à l'inverse de ce qui se passe chez les choréiques, l'incoordination motrice, qui, nous le savons, se présente ici sous forme de secousses extrêmement brusques, n'est jamais assez soutenue pour empêcher l'alimentation, lorsqu'elle siège dans les membres supérieurs, par exemple, ou la marche lorsqu'elle siège dans les membres inférieurs.

Quant à l'*état mental*, il est parfaitement régulier et normal : les sujets raisonnent très bien ; en aucune façon leurs actes ne rappellent ceux des aliénés ; ils ont parfaitement conscience de leur état ; la plupart sont fort intelligents. Quant à l'*état moral*, il est variable suivant l'âge de l'individu. L'affection débutant presque toujours entre sept et dix ans, il est évident que les enfants de cet âge ne peuvent, à l'instar de personnes plus âgées, s'affliger outre mesure de leur état : ils prennent des habitudes de paresse si chères à cette époque de l'existence. Mais, lorsque les années s'accumulent et avec elles les soucis, les sujets songent à réagir. Les efforts qu'ils font alors pour atténuer ou

faire disparaître la violence de leurs mouvements sont parfois mais temporairement couronnés de succès. L'un de nos malades (Obs. IV), était clerc d'huissier, et allait porter du papier timbré à domicile. Pendant l'entrevue avec son client, si celle-ci était très brève, il pouvait mettre un frein à tous ses mouvements insolites et les arrêter complètement. Mais, aussitôt après cette cessation qui ne s'obtenait qu'au prix de la plus violente contention d'esprit, les mouvements revenaient avec une violence inaccoutumée; il gesticulait, tirait la langue, sautait sur place, devant la porte de celui qu'il venait de quitter. Il fut obligé d'abandonner son métier. Le malade qui fait le sujet de l'observation VII, passa récemment le conseil de révision : il avait un désir extrême d'être soldat. Il fit en sorte de passer le dernier, et se déclara lui-même bon pour le service. Rentré dans la salle commune, il eut pendant quelques instants à subir une exagération inusitée de son incoordination motrice qui chez lui portait spécialement sur les deux sterno-mastoïdiens.

Signalons encore d'autres signes, qui, bien que négatifs, n'en ont pas moins une très grande importance. Chez tous nos malades, la sensibilité générale était tout à fait normale : les sens spéciaux ne présentaient rien de particulier; chez plusieurs, l'examen campimétrique de l'œil n'a fourni aucune anomalie : aucun d'eux non plus n'avait jamais présenté d'accidents nerveux convulsifs. Nous verrons que les observations rapportées par les auteurs étrangers sont également muettes sur l'existence de ces variétés de troubles. On conçoit déjà combien le diagnostic différentiel s'en trouvera éclairé.

§ II.

I. Les symptômes que nous avons décrits dans le précédent paragraphe *peuvent à eux seuls constituer toute la maladie*, mais, dans la grande majorité des cas, ils ne la constituent que temporairement et l'on voit bientôt apparaître de nouveaux phénomènes de beaucoup encore plus caractéristiques que les précédents. Ils sont de divers genres : nous allons les décrire d'après leur ordre habituel d'apparition.

Nous n'insisterons pas sur la date de cette apparition, car, nous avons déjà dit que, pendant une période comprise dans nos observations entre quelques mois et seize années, l'incoordination motrice pouvait exister seule : ou plutôt, nous parlerons de cette date pour dire qu'elle est fort variable. Le mode de début paraît au contraire assez régulier : il y a là une gradation constante et toute spéciale de ces phénomènes nouveaux, les choses se passant de la façon suivante.

La plupart du temps, pendant une de ces périodes d'excitation que nous avons signalées, subitement, à l'occasion d'un mouvement désordonné, et au moment où l'incoordination est à son summun, à l'acmé de la convulsion, le malade pousse avec force un *cri inarticulé* (Obs. I, II, III, IV, VI, VIII, IX), qu'il est souvent fort difficile de traduire : c'est un *hem*, *ouh*, *ouah*, *ah*, qui, toujours en rapport avec l'incoordination peut être poussé plusieurs fois de suite et à intervalles variables dans le courant de la journée. Ce cri inarticulé, lorsqu'il existe, doit faire soupçonner l'apparition probable

d'un autre signe, qui n'est en somme que la transformation du précédent avec une caractéristique toute particulière en plus. L'émission du son reste toujours brusque, instantanée, en coïncidence parfaite avec le summum de la convulsion, mais le cri devient *articulé* et le mot que le malade va prononcer, mot variable, prendra dans certains cas les caractères de l'écho: le sujet deviendra *écholalique*, et écholalique complet, comme nous allons le montrer (Obs. II, III, IV, IX, malades de Beard, O'Brien et Hammond). Cette écholalie est parfois assez manifeste pour n'avoir pas besoin d'être cherchée : chez certains sujets cependant, elle revêt une modalité telle (Obs. IV), qu'il est nécessaire d'un examen approfondi pour la constater. Son mode le plus simple de production est le suivant : le malade s'entend appeler à haute voix; aussitôt il répète avec force et rapidité son propre nom en accompagnant l'émission du mot d'une de ses convulsions ordinaires. Il n'est toutefois pas nécessaire qu'on s'adresse directement à lui pour que le phénomène se produise. Le malade entend parler une des personnes qui l'entourent; aussitôt il répète, avec une secousse, le ou les derniers mots de la phrase qu'il vient d'entendre. Il est parfaitement conscient, tout à fait décidé même, lorsqu'on l'en prie surtout, à se soustraire à ce nouveau désagrément : il ne peut y parvenir. Le malade qui fait le sujet de l'observation IV, garçon fort intelligent et âgé de vingt-quatre ans à l'époque où nous l'observions, s'était à ce sujet, et pendant longtemps, fort bien observé lui-même. « En écoutant un discours, une conférence, nous disait-il, j'étais poussé par le besoin presque irrésistible de répéter un mot, un bout de

phrase qui venaient de me frapper davantage. Il me fallait toute ma contention d'esprit et un vif désir de respecter les convenances pour ne pas répéter ce mot *tout haut*; toutefois, comme je ne pouvais me soustraire qu'incomplètement à cette obligation, je m'aperçus, à différentes reprises, que plusieurs des personnes qui m'entouraient avaient parfaitement entendu. » Il lui arriva, lorsqu'il lisait, d'être poussé par le besoin irrésistible de prononcer à haute voix ce mot, cette phrase qui attiraient toute son attention : comme il était seul, il se laissait aller à satisfaire ce besoin de répétition. « De plus, nous apprend-il, toutes les facultés de l'intelligence étaient pour le moment absorbées chez lui, par ce mot, cette phrase qui s'emparaient alors de toute sa pensée à un point tel qu'ils lui faisaient perdre le fil du discours ou le sens de sa lecture. Le mot entendu ou qui, en lisant, l'avait frappé, avait de la tendance à revenir sur ses lèvres, à être répété à intervalles variables, mais toujours au moment même ou à la fin des secousses musculaires si particulières qui le tourmentaient. »

Ce récit d'un malade intelligent en dit plus que bien des descriptions. Chez deux autres sujets (Obs. II, III), nous avons pu en vérifier l'exactitude. Il n'est donc pas nécessaire, pour que l'écholalie se produise, qu'un son venu du dehors vienne frapper l'oreille du malade, la vue seule du mot qu'il lit peut la déterminer : la seule pensée même du mot ou mieux de la chose qu'il représente peut produire sa répétition. Il est vrai qu'une certaine catégorie très nombreuse, d'individus, les *auditifs*, impressionnent mentalement, lorsqu'ils songent à quelque chose, leur oreille par les mots

dont ils revêtent l'idée qui les hante en ce moment; il en est presque toujours ainsi dans la lecture mentale, sans articulation des mots.

Nos malades sont donc des *écholaliques*, et ils le sont au premier chef : c'est là un des symptômes les plus constants de leur affection, un de ceux qui, en particulier, ont le plus frappé les auteurs étrangers. Il est un des premiers à apparaître après l'incoordination motrice, il semble être un des derniers à persister pendant les périodes d'accalmie, — nous ne disons pas de guérison — qui peuvent survenir. Il faut qu'il se manifeste : le malade répètera parfaitement des mots prononcés dans une langue qui lui est tout à fait inconnue : il sifflera, lui Malais (O'Brien), un air européen qu'il entendra au même moment pour la première fois : tellement il semble se développer chez ces sujets une aptitude spéciale et toute nouvelle.

L'écholalie, n'est en somme, ou plutôt, prise dans son sens le plus restreint et le plus habituel, n'est que l'imitation par la voix de sons articulés ou non qui viennent frapper notre oreille ; l'imitation d'un geste, d'un acte, bien qu'étant plus complexe, est évidemment un phénomène du même ordre. Cette faculté d'imitation, cette *écholalie du geste ou de l'acte*, les malades, dans certains cas, la possèdent à un degré extrême. Tous ces phénomènes paraissent si bizarres, que nous ne voudrions pas invoquer à ce sujet l'autorité des auteurs étrangers, si nous n'avions pas été nous-même témoin du fait suivant (Obs. II) : « S... est dans la cour de la Salpêtrière, en proie à son état habituel ; il est agité par ses contorsions variées, pendant lesquelles il pousse son *ouah*, *ouah* ordinaire ; un malade s'approche de lui,

et essaye d'imiter une de ses contorsions les plus ordinaires, qui consiste à lever le bras et la jambe droite en frappant la terre du pied gauche, position, comme on le voit, peu favorable à l'équilibre; il imite en même temps par la voix son onomatopée. Aussitôt, S..., qui peut en ce moment même être tranquille, imite les cris et gestes de son camarade d'hôpital, et il y met une telle conviction qu'il ne tarde pas à tomber à terre, sans toutefois se faire mal. On est obligé d'intervenir pour faire cesser ce jeu qui pourrait devenir dangereux, et qui a pris naissance et s'est perpétué depuis que les autres malades ont remarqué *la faculté d'imitation irrésistible* de S... » Ce symptôme, nous le retrouvons porté à son summun dans les observations des auteurs étrangers. Un des malades de Beard, était assis sur une chaise et coupait son tabac : « Je m'approchai de lui, dit cet observateur[1], et le frappant subitement sur l'épaule, je lui dis : *Jette-le*. Aussitôt il lança son couteau qui alla se planter dans une porte vis-à-vis, et en même temps répéta mon ordre : *Jette-le*, avec une expression particulière de terreur et d'alarme ».

« On me présenta, dit O'Brien[2], une femme malaise âgée et très respectable. Je causai environ dix minutes avec elle sans rien soupçonner d'anormal. Tout à coup, celui qui me l'avait amenée enleva son habit; aussitôt elle commença à se déshabiller, et elle se fût mise complètement à nu si je ne m'étais interposé ».

Dans l'observation recueillie par les officiers américains, et rapportée par Hammond[3], il est dit en par-

[1] *Archives de Neurologie,* juillet 1881, p. 146.
[2] *Ibid.,* juillet 1884, p. 71.
[3] *Ibid.,* juillet 1884, p. 73.

lant du matelot qui en fait le sujet : « Si le capitaine donnait brusquement en sa présence un coup sur son côté, le pilote répétait ce coup de la même manière et sur le même côté ; si un bruit se produisait inopinément ou avec intention, le pilote semblait forcé contre sa volonté de l'imiter à l'instant avec une grande exactitude. Les passagers, par malice, se mirent à imiter le grognement du porc ou d'autres cris bizarres ; d'autres battaient des mains, sautaient, jetaient leurs chapeaux sur le pont, et le pauvre pilote imitait tous ces gestes avec précision, autant de fois qu'on les répétait ».

Cette faculté d'imitation, cette écholalie du geste ou de l'acte est donc, dans certains cas, très complète chez ces malades ; elle peut l'être au point de leur faire commettre des actes qui ne sont pas, à proprement parler, irraisonnables, mais qui peuvent avoir pour eux ou pour les personnes de leur entourage, les inconvénients les plus fâcheux. Notre malade (Obs. II), pouvait tomber d'une façon malencontreuse et se blesser ; c'est ce que nous voyons également dans les observations de Beard, d'O'Brien et de Hammond.

« Un jeune garçon de seize ans, dit le premier, jouait avec un de ses camarades et l'avait renversé sur le gazon. Quelqu'un s'approcha et lui dit : *Frappe-le*. Il le frappa à poings fermés. Il était à une fenêtre peu élevée ; on lui cria : *Saute*, et il sauta en répétant l'ordre donné ».

« Je citerai, dit O'Brien, un cas qui eut une issue fatale : le cook d'un steamer était un *latah* des plus corsés. Il berçait un jour, sur le pont du navire, son enfant dans ses bras, lorsque survint un matelot qui se mit, à l'instar du cook, à bercer dans ses bras un billot de bois.

Puis ce matelot jeta son billot sur un tendelet et s'amusa à le faire rouler sur la toile, ce que fit immédiatement le cook avec son enfant. Le matelot, lâchant alors la toile, laissa retomber son billot sur le pont ; le cook en fit de même pour son petit garçon qui se tua sur le coup. »

« Le capitaine du bateau, — nous apprend Hammond, — tout en battant des mains butta accidentellement et tomba pesamment sur le pont. Le pilote, sans avoir été touché par le capitaine, se mit à battre des mains, et voulant l'imiter jusqu'au bout, tomba précisément de la même manière et dans la même position. » Ces exemples sont extrêmement démonstratifs, et leur existence dans toutes les descriptions est la meilleure preuve de leur constance.

II. La troisième catégorie de symptômes est encore, s'il est possible, beaucoup plus caractéristique. Les phénomènes qu'elle renferme sont en effet si fréquents, on les observe avec une persistance telle, ils ont des caractères si spéciaux que même, si jamais ils existaient seuls, on pourrait immédiatement porter un diagnostic : car *ils sont pathognomoniques*, jamais ils ne s'observent, dans les conditions que nous allons indiquer, dans aucune autre affection. Itard s'exprimait ainsi en 1825 (Obs. I) : « Au milieu d'une conversation, dit-il en parlant de la marquise de D..., qui l'intéresse le plus vivement, tout à coup, sans pouvoir s'en empêcher, elle interrompt ce qu'elle dit ou ce qu'elle écoute par des cris bizarres et par des mots encore plus extraordinaires, et qui font un contraste déplorable avec son esprit et ses manières distinguées. Ces mots sont pour la plupart *foutu cochon*, des jure-

ments grossiers, des épithètes obscènes, et, ce qui n'est pas moins embarrassant pour elle et pour les auditeurs, l'expression toute crue d'un jugement ou d'une opinion peu favorable à quelques-unes des personnes présentes de la société ». Et Trousseau nous dit encore : « L'individu profère à haute voix des mots qu'il voudrait bien retenir »; ce que nous reprendrons en disant : très souvent, outre les cris inarticulés que poussent les malades, outre l'écholalie à laquelle ils sont sujets, peut survenir l'émission à haute voix d'un mot, d'une *expression obscène*, toujours à l'occasion d'une convulsion et chez des personnes que leur éducation et leur état mental sembleraient devoir mettre à l'abri de pareilles inconvenances. Ces phénomènes, nous les avons observés à satiété chez deux malades (Obs. II, III); ils sont expressément notés comme nous l'avons vu dans l'observation d'Itard, complétée par M. Charcot, et MM. Pitres et Féré, nous ont communiqué deux cas des plus concluants à leur égard (Obs. VIII, X)[1]. Non seulement les malades prononcent des mots obscènes, mais encore il semble qu'il puisse exister chez eux une combinaison de l'écholalie dont ils sont souvent tributaires, et de la *coprolalie* qui peut exister conjointement avec elle. Citons encore un exemple : « Un jour, S... (Obs. II) entendit le directeur de l'hospice de la Salpêtrière, dire à une concierge qu'elle ne veillait pas suffisamment

[1] Nous avons dit que M. le Dr G. Laurent (de Sanvic), nous avait communiqué l'observation, malheureusement trop incomplète pour être publiée, d'un lieutenant de vaisseau avec lequel il avait navigué, qui était animé de mouvements convulsifs, à l'occasion desquels il prononçait à haute voix et à plusieurs reprises le mot *merde*. Dans deux autres observations que nous publierons ultérieurement, cette coprolalie est également des plus manifestes.

à son service ; aussitôt, tout en faisant des contorsions, S... se mit à crier : « Ah la *vache*, ne fait pas son service, son service, son service » ; le tout d'une façon très brève. S... ne se contente pas d'être écholalique : lorsqu'il n'a pas été frappé par un mot, par une idée qu'il peut traduire par le langage articulé, il accompagne souvent ses contorsions du mot *merde*, et cela devant n'importe quel auditeur. Vient-il à être frappé par une idée, par la vue d'une personne, aussitôt il revêt cette idée, il parle de cette personne d'une façon ordurière ; M. X... rentre dans la salle : « Ah le voilà ce vieux c.. de père X..., ce vieux c..! » — le tout prononcé rapidement et devant une personne pour laquelle il doit avoir, et il a le plus grand respect. Une dame entre dans la salle : « Ah ! la *vache* ! je la... elle doit avoir, etc. », deux ou trois phrases courtes et on ne peut plus ordurières, dites avec un accompagnement de secousses musculaires désordonnées, remuant les bras, se baissant et se relevant à plusieurs reprises, levant les épaules, renversant la tête en arrière et de côté. Ces paroles sont émises si involontairement, qu'il lui arrive de les prononcer devant sa mère qu'il affectionne beaucoup, et qu'il fut obligé un jour de quitter un restaurant où il scandalisait les habitués, par ses paroles lubriques. Ce qui montre combien celles-ci sont involontaires, c'est que jamais elles ne sont accompagnées de gestes en rapport avec leur signification ». Rappelons-nous que Mme de D... émettait « ce qui n'est pas moins embarrassant pour elle et pour les auditeurs, l'expression toute crue d'un jugement ou d'une opinion peu favorable à quelques-unes des personnes présentes de la société ». Quant aux auteurs étrangers, O'Brien

nous dit expressément : « Le *latah* pousse une exclamation involontaire *qui est toujours obscène;* ce dernier phénomène se produisant dans l'un et l'autre sexe ». Véritablement ce caractère d'obscénité est *pathognomonique* Outre le fait lui-même, il y a là en effet quelque chose de tout à fait particulier. On comprend à la rigueur, étant donné ce besoin extrême qui fait que, chez tous ces malades, l'idée présente s'empare de tout l'être, et se traduit à haute voix, on comprend, disons-nous, qu'un garcon de dix-neuf ans (Obs. II), puisse avoir des idées lubriques ou obscènes, et les traduire par des paroles. Mais que, hors de tout propos, des femmes, des jeunes filles, de jeunes garçons d'excellente famille, parfaitement élevés, remplacent un cri inarticulé par une expression obscène, il y a là quelque chose de tout à fait spécial, et disons-le, d'entièrement inexplicable. Et rien ne peut changer la caractéristique de ce vocabulaire, ni les objurgations, ni les divers stratagèmes de substitution (Obs. VIII); tout au plus, la volonté du malade lui-même est-elle quelquefois assez puissante pour lui faire retenir un instant les mots qui vont échapper; et encore cette contention est-elle le plus souvent suivie d'une explosion exagérée de mots grossiers.

Cette *coprolalie* n'existe pas chez tous les sujets — de même que chez tous, l'écholalie n'existe pas — ou tout au moins n'existait pas chez tous nos malades au moment de l'observation. Sur les neuf, dont nous possédons l'histoire, à différentes époques du développement de l'affection, ce symptôme existait cinq fois (Obs. I, II, III, VIII, IX); (nous pourrions également compter le lieutenant de vaisseau, cité par M. Laurent,

et deux autres observations, ce qui nous donnerait une proportion de 8 p. 12.) Nous savons que cette coprolalie avait vivement frappé Trousseau; nous avons dit qu'elle existait chez *tous* les malades d'O'Brien. Aussi, bien que Beard et Hammond, — ce dernier dans son unique et très incomplète observation, — ne la mentionnent pas, serions-nous tentés de dire que dans la grande majorité des cas, et à une époque variable de la maladie, elle fera presque certainement son apparition. La date exacte de celle-ci est assez difficile à préciser; c'est certainement le symptôme qui vient le dernier dans la série, et comme il s'entremêle à ceux qui préexistent, il est quelquefois assez difficile aux malades de préciser exactement la date de son début. S'il nous était permis de nous servir des cinq observations dans lesquelles la coprolalie existait, nous dirions que dans l'observation I, elle apparut plusieurs années après le commencement de la maladie; dans l'observation II, trois ans après; dans les observations III et IX, cinq ans après; l'observation VIII n'est pas assez précise à ce sujet. L'époque de début de ce symptôme ne paraît donc pas être très rapprochée de l'époque du début de l'affection; c'est, du reste, nous l'avons dit, le dernier en date. Insistons encore sur ce point qui lui est commun avec l'écholalie ou la production d'un cri inarticulé, c'est que le mot ordurier ou obscène est toujours émis au moment de l'acmé d'une secousse musculaire et que jamais le geste ne souligne la signification du mot. Nous savons encore que la pensée du malade peut prendre, tout au moins quant aux mots qui la traduisent, une tournure obscène tout à fait spéciale (Obs. II).

Quant à l'état physique, moral et mental des malades, lorsque la maladie est complètement constituée, nous ne saurions mieux faire que répéter ce que nous avons dit en traitant de la première période, il est excellent sous tous les rapports, sauf bien entendu à tenir compte des inconvénients que peut créer un état aussi anormal.

§ III.

La *marche* de cette affection, ainsi qu'on a pu en juger en suivant la description que nous avons donnée, est tout à fait lente et insidieuse. Son début est obscur; peu à peu les symptômes se déroulent à diverses dates d'apparition, le tout, suivant une marche assez régulière. Cependant, en faisant l'histoire particulière de chaque symptôme , nous avons dit qu'il existait pour chacun d'eux des moments d'exacerbation, variables en durée et en intensité; nous aurions dû ajouter que, tous les trois, secousses musculaires, écholalie, coprolalie, lorsqu'ils coexistaient, s'exagéraient simultanément. En regard de ces exacerbations, plaçons les *périodes de rémission* ou d'accalmie. Sous des influences mal connues et qui, tout au moins, sont, autant que nous avons pu en juger, très variables suivant les sujets, les secousses musculaires deviennent moins fréquentes et moins fortes, les mots orduriers ne sont plus prononcés qu'à de rares intervalles, l'écholalie peut ne plus se montrer. Mais, dans ces intervalles, jamais la guérison n'est tout à fait complète, radicale : la maladie sommeille, elle n'est

pas disparue. Toujours il reste des secousses musculaires, atténuées il est vrai, mais qui sont aussi toujours faciles à apprécier : c'est un bras qui en est le siège; elles se localisent assez souvent dans les muscles de la face (Obs. I, II, III, V, VII). Ces périodes de calme peuvent du reste être assez longues (Obs. I, un an; Obs. II, cinq mois; Obs. III, trois mois, etc.); mais, à un moment donné, reparaît tout le cortège des symptômes aussi accentués qu'auparavant, jusqu'au jour où une autre période rémissionnelle vient rétablir le calme. Est-ce donc à dire que la maladie ne peut s'éteindre graduellement à la suite de plusieurs de ces accalmies? Nous ne saurions donner ici une affirmation, mais s'il nous était permis de conclure d'après nos observations, nous dirions que, pour notre part, nous ne l'avons jamais vue complètement disparaître; elle s'atténue, elle ne guérit pas, et encore son atténuation peut bien n'être que le prélude d'une nouvelle exacerbation. Dans l'Observation I, nous voyons qu'elle a duré soixante-dix-huit ans et persisté jusqu'à la mort de la malade; dans les autres cas, en cours d'observation, elle dure depuis quatre ans, Obs. II; Obs. III, V, VI, VIII, six ans; Obs. VII, quatorze ans; Obs. IV, seize ans; Obs. IX, neuf ans.

Quant aux auteurs étrangers, bien que la nature et l'étendue de leurs travaux ne soient pas telles qu'elles nous permettent de conclure expressément dans le sens de l'incurabilité, nous dirons néanmoins que la description qu'ils donnent de l'affection chez les gens âgés, alors qu'ils nous disent qu'elle peut débuter chez les jeunes enfants, nous engage à conclure dans le sens même qui se dégage de nos propres observations.

Beard cependant est assez affirmatif au sujet de la chronicité indéterminée, car il nous dit: « La possibilité de l'excitation est permanente et persistante : une fois que l'habitude du «jumping » est acquise, le sujet dont la susceptibilité varie suivant le moment est toujours capable de produire ces mêmes phénomènes avec une intensité plus ou moins grande : une fois sauteur, on est toujours sauteur, dit le pronostic. » Nous n'excepterions peut-être de cet ostracisme que les sujets chez lesquels la maladie est encore bornée aux simples tics de la face ou à des incoordinations, à des secousses musculaires partielles, si tant est qu'on puisse considérer l'affection comme constituée à cette période; mais, lorsqu'à l'incoordination se sont jointes l'écholalie et la coprolalie, nous croyons être dans le vrai en concluant à l'incurabilité.

§ IV.

Nous croyons qu'il est maintenant nécessaire, avant d'établir le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'affection que nous venons de décrire, de comparer ses symptômes, tous puisés dans nos propres observations, avec ceux que les auteurs étrangers ont attribué à diverses maladies connues dans divers pays sous les noms bizarres de *jumpimg; latah; myriachit* [1]. On se rappelle qu'au début de cette étude nous avons supposé que les observations dont nous allons désormais parler

[1] V. *Archives de Neurologie*, juillet 1884, p. 68-75.

avaient trait à l'affection que nous décrivions : il nous faut maintenant donner la preuve de ce que nous avons avancé. Rappelons d'abord quelques-uns de ses symptômes fondamentaux : 1° cette affection est *héréditaire*; elle se caractérise par une *incoordination motrice* sous forme de secousses musculaires brusques, affectant divers muscles, produisant des mouvements variés et assez souvent ceux qui produisent le saut; 2° cette incoordination peut s'accompagner de l'émission de sons inarticulés ou articulés : dans ce dernier cas, ceux-ci sont représentés par des mots qui ne sont fréquemment que la répétition de mots semblables prononcés auprès du malade. Cette imitation vocale (*écholalie*) peut avoir pour corollaire une imitation physique de l'acte ou du geste que le sujet voit accomplir devant lui ; 3° parmi les expressions que le malade peut répéter au moment d'une convulsion, il en est qui revêtent un caractère tout spécial, celui de l'*obscénité* (*coprolalie*); 4° l'état physique et mental des sujets est en pleine intégrité; la maladie semble incurable, elle débute chez les sujets jeunes et les accompagne pendant toute leur existence.

Nous passons sous silence les observations de Trousseau, qui ne constituent pas un ensemble suffisant pour mériter l'analyse et nous arrivons au travail de Beard[1], qui porte un titre caractéristique : « Les *Sauteurs* du Maine ». Il est facile de retrouver, dans cette notice importante, quoiqu'incomplète (l'auteur n'ayant pu observer les malades que pendant quelques jours, à l'occasion d'un voyage) des caractères se rapprochant assez

[1] *Archives de Neurologie, loc. cit.*, 1881, p. 146-151.

particulièrement de ceux que nous avons énoncés pour ne pas laisser de doutes sur l'identité des deux affections.

1° « Cette affection est aussi *héréditaire* que la folie ou l'épilepsie, nous dit l'auteur américain : dans la famille où j'expérimentais, il y avait quatre sauteurs (*jumpers*) : le père, le fils et deux petits-fils âgés de quatre et sept ans. Dans une autre, trois frères étaient atteints. Chez tous, l'incoordination motrice était des plus évidente et affectait spécialement la forme du saut. » — 2° *L'écholalie* et l'imitation du geste ou de l'acte n'étaient pas moins appréciables : « Peu importait la langue employée dit-il : le sauteur, répétait aussi bien du grec que du latin, pourvu que l'ordre fût donné bref et sec et en quelques mots. » — 3° La *coprolalie* n'est pas mentionnée — 4° « Psychiquement ces sauteurs sont modestes, tranquilles et soucieux de leur dignité : ils sont intelligents. » Leur état physique est satisfaisant : l'affection semble incurable et débuter de bonne heure.

Tous les caractères fondamentaux sont là au grand complet, sauf toutefois la *coprolalie,* qui peut-être n'existait pas chez les malades examinés par Beard, bien que cet auteur dise en avoir observé plus de cinquante.

Beard en outre, ne nous parle pas des femmes qui, nous le savons, peuvent, comme les hommes, être affectées. Malgré cela, nous croyons que nous devons et de suite conclure à l'identité des deux affections. Signalons, pour y insister, le fait que les sauteurs exécutaient avec rapidité l'ordre qu'on leur donnait — celui-ci leur fût-il préjudiciable — en le répétant à haute voix.

La seconde notice, dans laquelle nous voyons rapportés des symptômes très analogues à ceux que nous

avons décrits est due à M. O'Brien, un bon observateur, mais qui n'est pas médecin. Le *jumping* américain est devenu le *latah* de la Malaisie; c'est dans ce pays que l'auteur a expérimenté [1]. Disons que toutes ses observations peuvent ne pas être concluantes, car M. O'Brien nous avertit lui-même que l'acception malaise du mot *latah* est très large : « elle englobe toutes les personnes d'une organisation nerveuse particulière, depuis ceux qui, par leur constitution mentale, paraissent absolument subordonnés à la volonté d'autrui jusqu'aux personnes qui sont d'une nature plus on moins excitable. » Donnons un résumé de ce mémoire où la méthode médicale n'a pas présidé à la classification des faits. Classe A : « Le *latah* est sous le coup d'une impulsion irrésistible qui le porte à s'élancer de suite sur l'objet le plus proche animé ou inanimé; puis, à ce moment, il pousse une exclamation involontaire, qui est *toujours obscène*; ce dernier phénomène se produisant toujours dans l'un et l'autre sexes. »

« Classe C : « Cette classe comprend les individus qui, sans y être sollicités, imitent les *mots, sons* ou *gestes* de ceux qui les entourent, tout en paraissant jouir d'un état mental parfaitement régulier dans l'intervalle de ces accès. Cette propension à l'imitation est souvent combinée avec les autres phénomènes caractéristiques du *latah*, mais, dans beaucoup de cas, elle existe seule. »

Il est inutile d'insister plus longtemps : l'analogie nous paraît ici également évidente; elle ressort encore

[1] V. *Archives de Neurologie, loc. cit.*, juillet 1884. Jumping, Latah, Myriachit, p. 68-75.

mieux de la lecture du mémoire de M. O'Brien, dont nous ne pouvons donner que des extraits.

Enfin, en troisième lieu, nous citerons l'observation que M. Hammond [1] (de New-York) a récemment publiée, d'après le récit que lui en avaient fait des officiers de la flotte américaine, récit que cet auteur fait suivre de quelques réflexions. Nous l'aurions classée immédiatement dans le même groupe que les observations de Beard et de O'Brien, si M. Hammond lui-même n'avait eu soin d'intituler son travail : « *Nouvelle maladie du système nerveux* ».

Bien que cette observation soit très incomplète et qu'elle ait été recueillie par des personnes étrangères à la médecine nous pouvons dire cependant en toute sécurité qu'il s'agit là d'un cas tout à fait analogue à ceux des précédents auteurs et aux nôtres. « Le malade (un pilote) y est-il dit, semblait affecté d'une maladie mentale ou nerveuse qui l'obligeait à *imiter tous les gestes* qui venaient frapper ses sens. Si le capitaine donnait brusquement en sa présence un coup sur son côté, le pilote répétait ce coup de la même manière et sur le même côté : si un bruit se produisait inopinément ou avec intention, le pilote semblait forcé, contre sa volonté, de l'imiter avec une grande exactitude. Les passagers, par malice, se mirent à imiter le grognement du porc ou d'autres cris bizarres; d'autres battaient des mains, sautaient, jetaient leurs chapeaux sur le pont, et le pauvre pilotte imitait tous ces gestes avec précision

[1] M. Hammond a publié sa note dans la *Medicina contemporanea* (de Naples), mars 1884, p. 126-130. Cette note a été suivie d'une analyse de M. Vizzioli, dans le *Giornale di Neuropatologia* (Naples, anno 2, fasc. 1°, p. 42-54), dans laquelle celui-ci a soutenu l'identité avec le *jumping* de Beard.

autant de fois qu'on les répétait... C'était un homme de moyenne taille, de bonne mine, plutôt intelligent, si on jugeait par l'expression de son visage. Comme nous quittions la rive pour nous embarquer sur le bateau à vapeur, un de nos hommes poussa un cri et jeta son béret à terre. Observant le pilote, nous le vîmes également jeter son béret avec force sur une barrique qui servait au ravitaillement de l'équipage.

« Nous fûmes témoins plus tard d'un incident qui nous prouva jusqu'où s'étendait son irresponsabilité. Le capitaine du bateau tout en battant des mains buta accidentellement et tomba pesamment sur le pont. Le pilote, sans avoir été touché par le capitaine, se mit à battre des mains et, voulant l'imiter jusqu'au bout, tomba précisément de la même manière et de la même façon. »

En lisant cette observation sans idée préconçue, il est évident qu'elle répond tout à fait aux cas de Beard ; qu'elle reproduit presqu'exactement un cas d'O'Brien (Classe C) dans laquelle il s'agit également d'un matelot et, par conséquent, que le *jumping*, le *latah* et le *myriachit* sont analogues à l'affection que nous avons observée et décrite. Nous concluerons donc que cette affection existe dans beaucoup de pays et que, n'ayant pas encore été l'objet d'un travail d'ensemble, les cas qui s'y rapportent, ainsi qu'il arrive toujours apparaîtront désormais plus nombreux à mesure qu'on aura mieux appris à les connaître.

Non seulement elle existe dans l'Etat du Maine où observait Beard, mais encore dans le nord du Michigan. A ce propos, cet observateur nous dit qu'elle sévit dans ces pays particulièrement sur les individus d'origine française vivant ensemble dans les bois, où ils exercent

la profession de bûcheron. N'y aurait-il pas là un de ces exemples d'hérédité nerveuse analogue, par suite des mariages consanguins, à celui qui nous est offert par la race juive ? M. O'Brien a observé en Malaisie, mais cet état, fréquent chez les Malais, l'est également chez les habitants des détroits; cependant il n'est pas spécial à ces peuplades car l'auteur a pu en observer plusieurs cas chez les Tamils (?), les Bengalais, les Sikhs et chez un Nubien de pure race. Quant au *myriachit*, cette maladie est commune en Sibérie, et, « le capitaine d'état-major affirma qu'il avait vu beaucoup de cas semblables du côté de Yakutsk, durant les hivers extrêmement froids qu'on y observe ». Nous même, nous avons recueilli les observations de malades habitant en France à de grandes distances les uns des autres. Il est évident que cette affection doit exister dans toute l'Europe, de même qu'elle existe en Asie, en Afrique et en Amérique. Nous pourrions presque l'affirmer en disant avec Beard : « J'espère que l'on daignera m'accorder quelque croyance lorsqu'on saura que j'ai fait toucher du doigt tous ces phénomènes à des propriétaires du Maine, à des médecins de l'endroit qui, après avoir convenu de la réalité, m'assurèrent qu'ils n'avaient jamais soupçonné que *si près d'eux se passaient des faits aussi étonnants et auxquels ils n'avaient jamais prêté la moindre attention* ».

§ V.

Nous serons bref sur le *pronostic ;* il ressort de l'exposé que nous avons fait de la maladie. L'individu

qu'elle atteint n'est pas menacé dans son existence; il mourra dans un âge avancé s'il ne contracte pas d'autres affections; mais en revanche il a bien des chances pour conserver celle-ci toute sa vie. Et il est incontestable que c'est là un déplorable compagnon; lorsqu'elle survient chez des enfants, elle leur donne des habitudes de paresse, et empêche leur développement intellectuel en supprimant le travail ou en y apportant de graves empêchements. Il est facile, en outre, de comprendre qu'à mesure que les malades avancent en âge, leur situation devient de plus en plus désagréable. Mais il y a encore ici des questions de degré; celui qui n'a que des secousses musculaires limitées, qui répète un mot sans y ajouter de consonnances ordurières, n'est plus dans les mêmes conditions physiques et morales que celui qui est en proie à la série des symptômes au grand complet et qui, son esprit restant toujours sain, se rend parfaitement compte de sa pénible situation. Il est vrai qu'il faut aussi compter les accalmies qui peuvent être assez fréquentes. Il s'établit une sorte de *statu quo*, le malade vit avec son affection, tout en s'en trouvant incommodé, et son entourage veut bien ne tenir aucun compte des grossièretés qu'il peut dire, à l'instar de ce lieutenant de vaisseau qui faisait son service tout en proférant des mots obscènes.

Quant au *diagnostic*, il y a lieu d'établir ici quelques divisions d'après les diverses périodes par lesquelles passe l'affection :

1er *cas. L'individu n'est affecté que d'incoordination motrice, de secousses musculaires;* la maladie se constituera probablement dans un laps de temps plus ou

moins long, mais en ce moment elle ne se traduit que par ce seul symptôme. Avec quelle autre affection pourrait-on la confondre?

Il en est une qui s'impose de suite, et dont la différenciation présente parfois des difficultés assez considérables; nous voulons parler de la *chorée,* surtout lorsque notre affection a débuté, ce qui est le cas le plus fréquent chez un enfant. Cependant, un observateur attentif ne s'y trompera pas longtemps; l'incoordination motrice de la chorée ne ressemble pas aux *secousses musculaires* qui agitent nos malades. Alors que le choréique a des mouvements assez lents, que les doigts se tordent, que la bouche se dévie, le tout successivement, lentement et pendant une période assez longue, nos malades ont des secousses brusques, des décharges musculaires. Beard l'avait bien dit : « Ces manifestations ont un caractère instantané. De plus, après avoir sauté, crié, ou s'être livré à d'autres actes de même nature, le sauteur revient aussitôt à l'état normal. *Son explosion*, comme celle du revolver, pour ainsi dire, est soudaine, et comme un revolver aussi, le sauteur est tout prêt pour une nouvelle explosion sous l'influence d'une excitation appropriée. Si nous examinons un sauteur, cinq secondes après le *jumping*, nous ne trouvons chez lui aucun signe, aucune indication de ce qu'il vient de faire, et rien ne nous annonce ce qu'il est à même d'exécuter ». Ce ne sont certainement pas là les caractères de la chorée vraie, de la *chorée de Sydenham*. De plus, si l'on dit à un choréique de porter un verre à sa bouche, il ne le pourra faire sans répandre le liquide par terre; si par hasard notre malade a une secousse, il jettera son verre au

loin, mais il faut que cette secousse apparaisse à ce moment précis, et nous avons vu dans nos observations qu'une grande contention d'esprit — ce qui est le contraire pour le choréique, — pouvait momentanément suspendre ses convulsions. Et encore, ne pourrait-on guère confondre les deux affections que lorsque la chorée passe à l'état chronique, puisque celle que nous avons décrite est chronique d'emblée. Jamais, en outre, elle ne présente ces épiphénomènes aigus que l'on observe dans la chorée; jamais les malades ne sont confinés au lit par la violence des mouvements. Enfin, jamais on ne voit apparaître ces paralysies qui surviennent assez souvent dans la chorée [1].

Avant d'aller plus loin, nous voulons dire un mot d'une variété d'incoordination limitée aux muscles de la face, à marche chronique et qui, par opposition à la névralgie de la cinquième paire, a reçu le nom de *tic non douloureux de la face*. Etant donné que, de même que chez nos malades, pendant les périodes de début ou d'accalmie, l'incoordination semble parfois assez bien se limiter aux muscles de cette région, il nous semble utile de chercher à préciser les différences. Il est incontestable qu'il existe des convulsions limitées aux muscles innervés par le facial, soit partielles, soit généralisées [2], qu'on peut dans beaucoup de cas rattacher à leur véritable cause : névralgie faciale antérieure, traumatisme, voire même hystérie; de celles-ci, nous ne dirons rien. Mais il en est d'autres qui peuvent exister indé-

[1] V. Ollive.—*Des paralysies chez les choréiques*. Thèse, Paris, 1884, p. 27.

[2] Consulter le mémoire de François. — *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face*. Bruxelles, 1843.

pendamment d'une cause connue, et même coexister chez différents membres d'une même famille; c'est alors que les difficultés peuvent devenir considérables. Toutefois, si l'on veut admettre le tic non douloureux de la face, comme une entité morbide définie, il n'est pas moins vrai que sa limitation exacte aux muscles innervés par le facial et sa localisation constante permettront d'éviter l'erreur, car, dans l'affection que nous avons décrite, les secousses musculaires, si elles se cantonnent parfois dans le domaine de ce nerf, ne tardent pas, tout au moins pour un certain temps, à se généraliser. Enfin, il ne nous répugnerait pas d'admettre que, dans certains cas, ces tics non douloureux de la face constituent peut-être une première étape dans l'évolution de notre maladie, et que cette étape peut ne pas être franchie, ainsi que nous le voyons dans l'observation VIII, qui a trait à une jeune fille dont le père avait un tic non douloureux de la face, et qui elle-même présentait les symptômes de notre affection au grand complet.

2e *cas. A l'incoordination motrice viennent se joindre des cris inarticulés.*

A cette seconde période, le diagnostic devient déjà sensiblement plus facile, quoique nous ne possédions pas encore de véritable symptôme pathognomonique. A l'occasion d'une secousse musculaire, au moment de l'acmé d'une convulsion, le malade pousse un cri inarticulé; le diagnostic, dans ce cas, est-il éclairé par ce nouveau symptôme?

Nous nous retrouvons ici en présence de la chorée; dans celle-ci, les divers muscles phonateurs ou res-

pirateurs peuvent être affectés, et produire un son glottique particulier. Mais, de même qu'il peut exister, dans la chorée de Sydenham, des contractions des muscles de la face ou des membres, indépendantes les unes des autres, de même ces convulsions de la *chorée dite diaphragmatique*, peuvent exister seules. Dans notre affection, il ne faut pas perdre cela de vue que, chaque fois que l'émission d'un son se produit, celle-ci coïncide toujours avec une convulsion musculaire. Le malade saute, il pousse un cri; tout rentre dans l'ordre. Il n'en est pas de même dans la chorée, et ne tenons-nous encore pas ici compte d'une foule de conditions contingentes qui ne permettront jamais au diagnostic de s'égarer, s'il était possible qu'il s'égarât.

Nous ne dirons rien du *cri initial* de l'attaque d'épilepsie ou d'hystérie; il y a là un tableau consécutif si frappant, qu'y penser c'est le différencier. Il n'en est toutefois pas de même de certains cris, de ces aboiements qui surviennent en dehors des attaques chez les hystériques, en s'accompagnant même d'incoordination motrice. Mais, chez ces malades, il existe toujours, ou des crises convulsives antérieures, ou des troubles de la sensibilité, ou un rétrécissement du champ visuel, tous phénomènes que nous n'avons jamais notés chez nos malades. Quant aux épidémies d'aboyeurs qui ont surtout régné au Moyen Age, outre qu'il est bien rarement donné maintenant d'en constater des exemples, même isolés, elles se caractérisaient suffisamment par des troubles mentaux, et des actes insolites, des accès convulsifs qui primaient de beaucoup les phénomènes ayant trait avec la phonation.

3° *cas. A l'incoordination motrice, aux cris inarticulés, se joint l'émission de mots articulés avec écholalie et coprolalie.*

A partir de cette période, le diagnostic s'établit pour ainsi dire de lui-même. A l'occasion d'une secousse, le malade prononce un mot; celui-ci peut n'être que la répétition d'un mot qu'il vient d'entendre; autrement, il a un caractère obscène. Il n'existe pas, croyons-nous, d'affection présentant cet ensemble symptomatique si spécial. Nous savons bien que, pendant la phase somnambulique de l'hypnotisme, le sujet peut être écholalique, mais quelle différence d'état! et même, si cette écholalie persiste par suggestion après le réveil où est l'incoordination motrice?

Certains aphasiques peuvent prononcer et à satiété des mots grossiers et toujours les mêmes. Trousseau cite le cas d'une dame qui offrait un fauteuil à ses invités en leur disant : « Cochon, animal, fichue bête ». Mais, ajoute-t-il, bien que les actes de cette dame parussent d'ailleurs fort sensés, elle ne semblait pas s'impatienter ni comprendre le sens des injures qu'elle proférait ». Enfin, ces mots formaient tout son vocabulaire. Il n'est pas besoin, croyons-nous, d'insister davantage : les aphasiques eussent-ils même de l'hémichorée ou de l'athétose?

Le *traitement* de cette singulière affection, ou tout au moins son traitement radical est encore à instituer. On peut, en effet, en lisant nos observations, remarquer combien de procédés curatifs ont été infructueusement tentés; tous les sédatifs du système nerveux ont échoué. Une seule méthode a paru amender les symptômes et

amener ces périodes de rémission si favorables : *l'isolement*, combiné avec les reconstituants de toutes sortes, préparations de fer, *hydrothérapie*. Les malades ont également paru se trouver bien de l'emploi prolongé de l'*électricité statique* combinée avec l'hydrothérapie et l'isolement, mais ce ne sont là que des adjuvants ; peut-être peuvent-ils retarder l'évolution de la maladie, surtout lorsque les malades sont traités de bonne heure. Toutefois, nous ne saurions conclure à ce sujet ; et nous craignons bien que la prédiction de Beard : « Une fois sauteur, toujours sauteur », ne reçoive ultérieurement de nouvelles confirmations.

Quant à la *nature* intime de l'affection, que dire en l'absence de toute donnée anatomo-pathologique? On pourrait, en s'aidant des ressources de la psychologie, essayer d'interpréter quelques symptômes, nous préférons, pour notre part, renvoyer ceux qui voudraient tenter cette interprétation au livre si intéressant de M. Ribot, sur les maladies de la volonté[1].

[1] Th. Ribot. — *Les maladies de la volonté*. Paris, 1883. Voir plus particulièrement l'Introduction et le chapitre II.

THÉRAPEUTIQUE

DE L'EMPLOI DU CURARE DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE[1];

Par BOURNEVILLE et P. BRICON.

II. — ADMINISTRATION ET DOSES.

La plus grande incertitude régnant sur la nature et la provenance du curare, il est de toute nécessité d'essayer celui que l'on se propose d'administrer. Il y a donc à rechercher : 1° si la substance est réellement du curare; 2° quelle est l'activité de ce curare [2]. Les échantillons de curare ne sont jamais parfaitement semblables ; les plus actifs ne donnent la mort à un lapin ordinaire (de 4 à 5 livres) qu'à la dose de 4 milligr. ; chez quelques-uns il faudrait donner 2, 3 et même 5 centigr. pour arriver au même résultat. — 5 milligr. d'un curare donné étant la dose limite pour un lapin de 2 kilogr. 500, un individu de 50 livres aurait pour dose limite environ 5 centigr., un de 50 kilogr. le double et de 75 kilogr., 15 centigr.[3]. On obtient expérimentalement la dose limite en injectant sur un lapin des doses progressives de curare, jusqu'à ce qu'il meure; l'avant-dernière dose injectée sera la dose limite.

Le curare que nous avons employé pour notre solution de 8 p. 100 ayant amené la mort d'un lapin de 3 kilogr. à la dose de 24 milligr., la dose limite était donc pour cet animal de 23 milligr., soit de 36 centigr. pour un adulte de 60 kilogr.

[1] Voir page 43.

[2] Voir à ce sujet l'excellente thèse de M. Jousset de Bellesme : *De la méthode hypodermique; de la pratique des injections sous-cutanées.* Paris, 1865.

[3] Jousset de Bellesme, *loc. cit.*, p. 72.

La solution injectée par nous à Bicêtre était ainsi formulée :

Curare		8 grammes.
Alcool	} âa	10 —
Glycérine		
Eau distillée		90 —
Acide chlorhydrique. .		6 gouttes.

Nous n'avons administré le curare qu'en injections hypodermiques. Les solutions ont été de 1 p. 100, de 2 p. 100, de 4 p. 100 et de 8 p. 100, soit 1, 2, 4 ou 8 centigr. par gramme ou par 20 gouttes. La dose quotidienne maximum que nous avons injectée a été de 6 centigr.

III. — ACCIDENTS LOCAUX ET GÉNÉRAUX.

MM. H. Liouville et A. Voisin ont noté à la suite des injections hypodermiques de curare des plaques d'apparence ortiée qui ne sont dues qu'à ce que leurs injections furent parfois pratiquées *dans* la peau et non *sous* la peau. L'empâtement et la rougeur indiqués par ces auteurs tiennent probablement aussi à l'administration défectueuse des injections ; cependant il peut arriver qu'avec une injection bien faite, une seringue propre, etc., on observe quelquefois un peu d'hyperémie, des *indurations* [1] ou des *ecchymoses ;* celles-ci se remarquent surtout chez les individus à peau fine et délicate ; elles n'ont, du reste, aucune importance. Sur le grand nombre d'injections de curare faites dans le service, ce n'est que tout à fait exceptionnellement que nous avons noté ces légers accidents. Deux fois nous avons eu des *abcès* dus à l'emploi d'une seringue n'appartenant pas au service, et insuffisamment nettoyée. La *douleur* est de même presque toujours nulle ou très légère.

Pour parer à tout accident, il est de toute nécessité de ne faire usage que de solutions filtrées non seulement au moment de leur préparation, mais encore dès que l'on observe qu'il s'y forme un dépôt.

Nous n'avons jamais eu à déplorer d'*accidents généraux* d'aucune sorte. Il est vrai que nous n'avons jamais atteint la

[1] Ces indurations se sont encore montrées d'une façon constante chez Lefev... (V. Observation ci-après), mais seulement du côté paralysé.

dose limite fournie par l'expérimentation. Sur ce point, nous n'avons pas d'autre renseignement que celui qui nous est fourni par M. Rosenthal. « Dans une de mes observations [1], dit-il, après une injection de 0.01, il y eut des symptômes d'intoxication consistant en nausées, vertiges, rougeur de la face, battements douloureux des tempes, abattement général, accélération du pouls et soif vive ; par l'analyse chimique des urines, on y trouva du sucre. Ces accidents disparurent par le repos et un traitement simple. »

IV. — EXPOSÉ DES FAITS.

Nous présenterons d'abord trois observations qui nous ont paru intéressantes à divers titres, puis nous donnerons un résumé des observations des dix-huit autres malades soumis au traitement par les injections hypodermiques de curare.

OBSERVATION XV. — *Grand'père paternel alcoolique et cancéreux. — Grand'père maternel alcoolique. — Mère migraineuse. — Deux sœurs mortes de méningite.*

Vertiges à six ans. — Accès deux mois plus tard. — Retard de la parole, de la marche, de la propreté. — Teigne. — Chute du rectum. — Traitement par le bromure de potassium (insuccès), puis par l'hydrothérapie (insuccès); retour partiel de l'intelligence. — Chute, plaie frontale. — Augmentation des accès. — Description d'un accès. — Déchéance intellectuelle (méningo-encéphalite). — Traitement par les injections hypodermiques de curare. — Insuccès.

Mul... (Albert), né le 12 avril 1873, est entré à Bicêtre le 19 avril 1880 (service de M. BOURNEVILLE).

Renseignements fournis par sa mère (28 avril 1881). — *Père*, quarante-deux ans, bien portant, éperonnier-sellier, brun, assez intelligent, ne fait pas d'excès de boisson habituels; n'a jamais eu de migraines, ni d'affections de la peau, etc.; marié depuis quatorze ans, « c'est un bon mari ». [*Père*, éperonnier, mort en 1872, à l'âge de soixante-deux ans, d'un cancer du pylore, faisait quelque *excès de boisson*. — *Mère*, morte en 1851, écrasée par une voiture; n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Pas d'aliénés, ni de paralytiques, ni d'apoplectiques, ni d'épileptiques; pas de difformes, ni de suicides ou de criminels dans la famille.]

Mère, trente-cinq ans, journalière, femme de ménage, après

[1] Rosenthal. — *Loc. cit.* (*Wienn. med. Presse*, n° 6, 1867.)

avoir été marchande des quatre saisons à Montargis; bien portante, assez intelligente; est sujette à des *migraines* une fois ou deux par mois, sans coïncidence avec les règles (céphalalgie frontale, vomissements, etc.); elle n'a jamais eu de maladies de peau ni fait de maladies graves. [*Père*, jardinier, faisait quelques *excès de boisson*, n'a eu ni migraines, ni maladies nerveuses ; mort à la suite d'un coup de pied dans le ventre; il avait été opéré quelques années auparavant d'une hernie étranglée. — *Mère*, bien portante sobre, ni migraineuse, ni nerveuse. — Deux *frères*, l'un mort jeune, on ne sait de quoi; l'autre, en bonne santé, a deux enfants ceux-ci, n'ont jamais eu de convulsions. — Cinq *sœurs*, dont deux mortes jeunes de cause inconnue; les autres sont bien portantes; une a eu un enfant qui n'a pas eu de convulsions. Pas d'aliénés, etc.] — Pas de consanguinité.

Huit *enfants* : 1° garçon, quinze ans, bien portant, intelligent, 2° garçon, mort à dix-sept mois d'une *méningite*; 3° garçon, onze ans, intelligent, bien portant: 4° fille, dix ans, intelligente, bien portante; 5° notre malade; 6° fille, six ans et demi, bien portante, va à l'école; 7° fille, morte à dix-huit mois d'une *méningite* après trois mois de maladie; 8° garçon, vingt-trois mois, santé excellente. Ils ont tous été élevés au sein par leur mère; aucun n'a eu de convulsions.

Notre malade. — *Grossesse* moins bonne que les autres. La mère venait à peine de sevrer quand elle est devenue enceinte; au troisième ou quatrième mois, alors qu'elle doutait encore de sa grossesse, elle a eu une grande *peur* occasionnée par un vent violent qui a failli l'enlever. Sous le coup de cette peur, elle sentit remuer l'enfant pour la première fois; à partir de ce moment, durant toute la grossesse, elle fut très impressionnable : si l'on frappait à sa porte, « elle devenait verte », et se cachait. En dehors de cette impressionnabilité contre laquelle elle luttait, la grossesse fut bonne. — *Accouchement* à terme, naturel. L'enfant, élevé au sein par sa mère jusqu'à un an (pas de convulsions), a marché à vingt mois (les autres enfants ont marché au plus tard à quatorze ou quinze mois); il a parlé à quatre ans mais mal (les autres enfants ont parlé vers dix-huit mois, et à deux ans, ils parlaient bien). Il ne fut propre qu'à trois ans (ses frères et sœurs ont été propres de bonne heure). — Jusqu'à l'âge de quatre ans, il eut en dehors des besoins de défécation, une *chute du rectum* qu'on lui rentrait facilement. Dès qu'il est devenu propre et surtout dès qu'il a marché, la chute du rectum a diminué.

Mul... a été difficile à élever; pendant longtemps, il n'aimait que le pain, les haricots, les pommes de terre et le laitage sucré. Il paraissait néanmoins intelligent, comprenait ce qu'on lui disait, essayait de se rendre utile. Il est allé à l'école où il apprenait bien.

Avant de s'endormir il s'amusait à lire, à compter, puis « *il balançait sa tête en la roulant sur l'oreiller*, il aurait toujours eu cette habitude, il ne s'endormait pas sans se bercer ». Pas d'autres tics, pas d'habitudes de succion ; il mangeait et s'habillait seul, cirait ses souliers, faisait les commissions, etc. Pendant un an, vers trois ans, croûtes persistantes du cuir chevelu ; en 1880, glandes cervicales non abcédées, conjonctivite légère, pas d'otite, etc., pas de fièvres éruptives.

Jusqu'en décembre 1879, Mul... ne présenta aucune affection nerveuse. A cette époque, on constata les accidents suivants : Il avait une convulsion de la face, on croyait « qu'il riait sans bruit », en trois ou quatre secondes c'était fini. (Vertiges). Un jour en marchant tenu à la main par son père, celui-ci sentit que l'enfant serrait plus fortement, et s'arrêtait ; il vit sa face convulsée ; durée : deux à trois secondes. Vers la fin de janvier 1880, Mul... eut des accès, d'abord assez légers et assez éloignés, il est resté trois semaines sans en avoir ; les vertiges persistaient et venaient environ tous les deux jours par série de trois ou quatre ; on lui donna du bromure de potassium ; à partir du 12 avril, les accès se montrèrent tous les jours, leur maximum a été de sept en vingt-quatre heures ; ses parents se sont alors décidés à le placer. Mené à la préfecture, l'enfant a beaucoup pleuré ; il a même sangloté quand il s'est vu à l'infirmerie du dépôt, où il n'est d'ailleurs resté que quelques heures.

Accès. Aura ; à l'origine, il disait : « Voilà que cela me prend, » il accusait une douleur dans le ventre et à la tête dont il ne s'était jamais plaint auparavant. Il criait en tombant et ne se blessait jamais, il n'urinait pas sous lui et il n'écumait pas. On ne sait s'il se mordait, mais on assure qu'il n'avait pas à la maison *la lèvre supérieure aussi grosse*, elle était régulière, ce n'est que depuis les accès qu'elle a grossi. Les convulsions prédomineraient à droite ; après les crises, on a remarqué qu'il se tenait moins bien sur la jambe droite et qu'il se servait moins bien du bras droit. Depuis le début des accès, il mange moins ; l'an dernier, il était presque vorace. — On ne sait à quoi attribuer sa maladie ; pas de chutes ; pas de vers, pas d'onanisme, pas de vision colorée ; on ignore s'il a eu peur. Il n'aurait plus de vertiges. Les accès sont diurnes et nocturnes.

L'enfant est très caressant, très affectueux pour ses parents, ses frères et ses sœurs dont il n'était pas jaloux. L'*intelligence* a beaucoup diminué depuis quatre mois et même depuis une quinzaine de jours ; il a reconnu ses père et mère, mais ne leur a pas parlé (avril 1881).

Etat actuel (21 avril 1880). *Tête* : crâne petit, régulier, la partie postérieure est notablement plus développée ; méplat à la partie

supérieure de l'occipital; sillon transversal au niveau de la fontanelle antérieure.

Circonférence de la base	53 centim. 1/2
Diamètre antéro-postérieur.	17 centim.
— bi-temporal	11 centim. 1/2
— bi-pariétal.	14 centim.

Face ronde, régulière, symétrique ; *front* très peu développé en largeur et en hauteur, les bosses frontales sont à peine marquées. Arcades sourcillières un peu déprimées. *Nez* camard, droit. *Yeux* bruns, pupilles dilatées. *Oreilles* symétriques, présentant un lobule adhérent dans toute son étendue et une légère anomalie au niveau de la fossette de l'hélix qui est traversée par une petite arête verticale.

Bouche large, la lèvre supérieure est remarquablement volumineuse; la face étant regardée de profil on voit que la lèvre s'avance autant que le nez et qu'elle déborde d'un centimètre la lèvre inférieure. — Les *dents* sont régulièrement rangées, au complet, la deuxième petite molaire droite inférieure est cariée.— Dentition de lait, sauf les deux premières petites molaires supérieures.— Le 11 novembre 1882, l'examen de la dentition permet de constater les modifications suivantes: mâchoire supérieure, dix dents; manquent à droite une incisive latérale et à gauche la deuxième petite molaire ; il y a encore trois dents de lait: incisive latérale, canine et première molaire. — Mâchoire inférieure: onze dents, à droite canine et première molaire de lait, la deuxième molaire de lait arrachée n'a pas été remplacée, à gauche canine et molaire de lait; gencives en bon état. — Articulation normale: voûte palatine peu profonde; piliers du voile du palais asymétriques. — Amygdales un peu grosses; luette assez longue.

Cou assez court (circonférence, 29 centim. et demi). — Thorax bien conformé. — Abdomen normal. Pas de déviation du *rachis*.

Les *membres supérieurs et inférieurs* sont bien conformés, ont des dimensions égales, la démarche est normale.

Organes génitaux: normaux, très peu développés; le gland se découvre bien, pas d'adhérences ; les testicules sont de la grosseur d'un pois à peu près. Pas d'onanisme, miction normale. [1]

La *peau* est blanche, glabre et ne présente pas d'autres taches que quelques petites ecchymoses résultant des chutes; il existe quelques cicatrices sur le cuir chevelu surtout à droite. Cheveux châtains, cils noirs et très longs.

[1] Examen des *organes génitaux*, pratiqué le 17 janvier 1885 : Pénil glabre, verge petite; circonférence 4 centim. et demi, longueur 5 centim. et demi. — Prépuce long, quelques adhérences à la base du gland à droite, méat un peu en arrière, testicules descendus, de la grosseur d'un petit haricot. — Onanisme.

La *respiration*, la *circulation*, la *digestion* ne présentent aucune anomalie.

Sensibilité générale et spéciale, normale. — Le *phénomène du tendon* est assez marqué des deux côtés, mais plus à gauche.

L'*intelligence* est en partie conservée ; l'enfant connaît la date du jour, le nom du mois, son âge, etc., il ne se rappelle pas la date de son entrée [1]. Le *sommeil* est bon. Le *dynamomètre* donne à gauche 38, à droite, 40.

Description d'un accès. — Pas d'aura. — Petits cris initiaux. *Période tonique*: face à droite, yeux tournés en haut et à droite; paupières ouvertes ou demi-closes, pupilles très dilatées, cou rigide dans l'extension, bras droit dans l'extension, main fermée pouce en dedans, bras gauche en demi-flexion, doigts écartés, le pouce tantôt dans l'extension, tantôt fléchi dans la paume de la main, les autres doigts fléchis. Membres inférieurs dans l'extension incomplète ; pied gauche en *varus équin*, plus accusé qu'à droite, bien que ce soit à droite que la rigidité prédomine. *Période tétaniforme*: la face devient de plus en plus rouge; convulsions tétaniformes de la face à droite, puis dans les quatre membres, avec légère prédominance à droite.— *Période clonique*: peu accentuée; quelques secousses dans les membres surtout dans la jambe droite; pâleur de la face très prononcée. — Pas de *stertor*, pas d'écume (ou parfois légère écume). L'enfant revient de suite à lui, sourit; miction involontaire inconstante. Durée totale: une minute.

Dans d'autres accès; pas de cri ou d'autres fois cri, un peu sourd et prolongé, chute en arrière. — Quelquefois en revenant à lui, il se frotte la figure de la main gauche et se réveille peu à peu (5 à 6 minutes). Parfois, il pleure après ses accès.

1880. 26 *avril*. L'enfant a eu dans la nuit du 24 au 25, 13 accès; dans la journée d'hier 10 accès; dans la nuit 19 accès et 11 accès ce matin jusqu'à 10 heures et demie. — Soir : T. R. (25 avril) 30°. — 26 *avril*, matin : 39°,4. — Soir: T. 37°,8; P. 124; R. 36. Pommettes colorées, assoupissement; pupilles normales.

15 grammes d'huile de ricin avec 1 goutte d'huile de croton. Lavement, sulfate de quinine, 50 centigr. — Pas d'accès de midi à 8 heures du soir.

27 *avril*. 26 accès dans la nuit ; ce matin de 7 à 8 heures 10 ; de 8 heures à 10 heures et demie, pas d'accès. T. R. matin, 39°. L'enfant est éveillé, P. 96. Pas de vomissements, langue humide, selles abondantes; il a gâté.

30 *avril*. Pas d'accès depuis le 25. Julep avec 2 grammes de *bromure de potassium*. — 5 *mai*: 3 grammes. — 10 *mai* : 4 grammes.

[1] Depuis cette époque l'intelligence a considérablement diminué (Voir janvier 1895).

— 15 *mai* : 5 grammes. — 20 *mai*, 6 grammes. — 1er *mai* : *Chute du rectum* facilement réductible.

6 *mai*. — Lecture : sait ses lettres ; écriture : fait des bâtons ; calcul : connaît les chiffres. — Paraît avoir peu de mémoire ; parle difficilement. — Gymnastique : ne fait que les mouvements. — *Traitement* : Bromure de potassium avec sirop de diacode.

24 *juin*. — Travaille très peu ; accès fréquents ; somnolence ; de moins en moins intelligent. Purgatif ; suspension du bromure de potassium les 26 et 27. A partir du 28 juin, 2 grammes de bromure de potassium ; du 1er au 5 juillet, 3 grammes avec augmentation progressive tous les 5 jours d'un gramme jusqu'à 7 grammes.

3 *septembre*. — Revacciné sans résultat le 26 août.

4 *septembre*. — Suspension du bromure de potassium les 5 et 6 ; le 5 septembre : purgatif ; le 7, bromure de potassium, 2 grammes ; le 10, 3 grammes ; augmentation progressive d'un gramme tous les cinq jours, 2 bains salés par semaine.

25 *septembre*. — Progrès très sérieux en lecture seulement.

27 *octobre*. — Emmené par sa mère en congé.

4 *novembre*. — Ramené par sa mère, il a eu plusieurs accès chez lui (2 le 1er, 5 le 2, 4 le 3, 4 le 4) ; sa mère prétend « que, quand la lèvre supérieure devient grosse, cela indique l'approche d'un accès ».

5 *novembre*. — Purgatif ; 2 bains salés par semaine.

6 *novembre*. — Bromure de potassium : 2 grammes ; — le 16 *novembre* : 3 grammes ; — le 26 *novembre*, 4 grammes.

18 *décembre*. — Purgatif ; suspension du bromure de potassium, le 19 et le 20.

21 *décembre*. — Bromure de potassium : 2 grammes, etc.

1881. 11 *juin*. — Traitement par l'*hydrothérapie* et le bromure de potassium (4 grammes), jusqu'au 30 juin. Suspendre pendant 8 jours et recommencer par deux grammes en augmentant d'un gramme tous les 10 jours jusqu'à 10 grammes.

4 *juillet*. — A fait assez de progrès à l'école ; lit demi-couramment ; est plus intelligent. — Gymnastique : peu de progrès.

2 *décembre*. — Quelques petites adénites cervicales.

13 *décembre*. — L'enfant est obéissant, très joueur ; n'est pas méchant ; fait quelques progrès à l'école et à la gymnastique. *Suppression des douches* ; il prend toujours du bromure de potassium ; aller jusqu'à 6 grammes.

1882. 13 *janvier*. — Le bromure de potassium a été suspendu le 2 janvier ; du 14 au 21 janvier : 2 grammes ; augmenter d'un gramme toutes les semaines, jusqu'à 6 grammes.

17 *janvier*. — 15 accès de jour ; 25 de nuit. T. R. soir : 39°,2.

18 *janvier*. — T. R. matin : 39°,6.

25 *février*. — Revacciné sans succès.

1er *mai*. — *Suppression du bromure de potassium*.

16 *mai*. — *Hydrothérapie*.

26 *octobre*. — L'enfant a, depuis le commencement du mois d'août, une plaque de *teigne* sur la région pariétale gauche; épilation, lotion de sublimé.

3 *décembre*. — *Suppression de l'hydrothérapie*. — Progrès peu sensibles à l'école, etc.; mémoire faible. Malgré les douches, les accès ont augmenté ; la nutrition s'est bien maintenue; il paraît avoir profité physiquement, les joues sont pleines et fraîches.

1883. 30 *mars*. — *Traitement par les injections hypodermiques de curare*.

12 *mai*. — Depuis la veille au matin, 9 accès, dont deux pendant la visite. Il pleure abondamment quand on le voit.

1er *juin*. — Quelques progrès à l'école; il serait taquin envers ses camarades.

8 *juin*. — *Suppression du traitement par les injections hypodermiques de curare*. — *Hydrothérapie*.

3 *septembre*. — Il y a six jours, Mul... s'est fait en tombant au-dessus de la queue du sourcil droit une *plaie linéaire* de 1 centim. et demi. Depuis cette chute, accès nombreux tous les jours.

12 *octobre*. — Depuis une douzaine de jours, accès répétés (3 à 4 par jour); le 6 octobre, des sangsues posées derrière chaque oreille ont produit la suspension des accès pendant deux jours. Bromure de potassium 3 grammes. Voici quelques températures durant cette période : le 5 octobre au soir, T. R. 38°,6; — le 6, T. R. 38°. — Soir : 38°,9; — le 7, T. R. 37°,9. — Soir : 38°,3; — le 8, T. R. 37°,6.

22 *octobre*. — Les accès sont beaucoup moins fréquents et ne sont plus quotidiens. Suppression du bromure de potassium.

30 *novembre*. — *Suppression du traitement hydrothérapique*.

15 *décembre*. — L'enfant ne fait plus de progrès à l'école; il est devenu paresseux, taquin, malpropre.

1884. 1er *avril*. — *Traitement hydrothérapique*.

12 *juin*. — Les notes de l'école constatent que Mul... décline chaque jour. Il a des accès fréquents (en mars, 197).

14 *juin*. — Il entre à l'infirmerie; il fléchit sur les jambes, a 6 accès par jour et autant la nuit.

19 *juin*. — Deux verres d'eau de Sedlitz.

28 *juin*. — Amélioration notable; il n'y a plus que 2 accès dans les 24 heures. Accès du mois : 222.

15 *juillet*. — Aggravation nouvelle; accès très répétés, pas d'excitation maniaque, hébétude, irascibilité, affaiblissement physique. M... a de la peine à marcher à la promenade, depuis trois mois surtout; pupilles égales, un peu dilatées. Léger frémissement de la pointe de la langue. Il bave beaucoup; autrefois il ne bavait que

dans ses accès. La parole jadis libre est traînante, pénible. Il sait encore son âge et la date. — Conjonctivite palpébrale double.

12 *décembre*. — A la suite d'accès nombreux, l'enfant présente une *hémiplégie droite incomplète*; l'épaule est tombante, il boite; il peut toutefois mettre le bras sur la tête. Le bassin est projeté en arrière; il fauche de la jambe droite; cependant il peut avec effort soulever le pied; mais, en l'absence d'effort, la pointe du pied traîne, et c'est sur elle surtout qu'il appuie. Le rachis présente à la région dorsale une grande concavité droite. La sensibilité est conservée. — Le malade est hébété, répond très peu et d'une façon contradictoire. Il fait automatiquement tout ce qui lui est commandé. Pas de céphalalgie. — Le *dynamomètre* donne à droite : 5 et à gauche 12 et demi. — *Traitement* : bromure de potassium.

1885. 14 *janvier*. — Mul... n'a pas eu d'accès depuis huit jours. La motricité est revenue dans le côté droit. La jambe seule reste traînante dans la marche.

17 *janvier*. — Nouvelle aggravation. Les forces physiques décroissent, M... a de la peine à tenir sa plume, à marcher lors des promenades. La déchéance intellectuelle s'accentue, il ne peut plus apprendre de fables comme autrefois, il sait toutefois les détails de la date; il rit sans motif. — *Dynamomètre* à droite : 25; à gauche : 22. — *Traitement* : 7 grammes de bromure de potassium jusqu'à la fin du mois.

MOIS	1880		1881		1882		1883		1884	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier			1	»	269	2	60	»	122	»
Février			»	»	25	2	50	»	64	»
Mars			»	»	31	»	56	»	197	»
Avril	162	»	10	»	71	13	55	»	34	»
Mai	13	»	49	»	51	5	70	»	50	»
Juin	»	»	»	»	40	»	96	»	222	»
Juillet	»	»	4	3	61	»	107	»	36	»
Août	»	»	6	3	30	»	107	»	93	»
Septembre	»	»	4	»	29	4	162	»	86	»
Octobre	»	»	20	1	24	»	132	»	57	»
Novembre	23	»	59	2	20	»	57	»	57	»
Décembre	»	»	63	3	24	»	62	»	231	»
TOTAUX	200	»	216	12	645	26	1014	»	1459	»

	POIDS.	TAILLE.
Avril 1880.....	18 kil.	1 m. 10
Septembre.....	20 kil. 700	1 m. 16
Juillet 1881.....	21 kil. 55	1 m. 17
Décembre 1881.	22 kil. 900	1 m. 18
Juin 1882.....	24 kil. 400	1 m. 19
Janvier 1883...	25 kil. 700	1 m. 21
Juin 1883.....	26 kil. 700	1 m. 23
Janvier 1884....	28 kil. 500	1 m. 25
Août 1884.....	29 kil. 900	1 m. 26
Janvier 1885....	30 kil. 600	1 m. 27

Durée du traitement : deux mois et demi (69 jours) du 30 mars au 8 juin 1883. — *Dose absorbée* : 2 gr. 508 milligr.

Ce malade a débuté le 30 mars par 10 gouttes (2 centigr.) de la solution à 4 p. 100, 12 gouttes le 31 mars, 14 gouttes le 3 avril, 16 gouttes le 8 avril, 18 gouttes le 13 avril, 20 gouttes le 18 avril, 11 gouttes de la solution à 8 p. 100 le 5 mai, 12 gouttes le 10 mai; 8 gouttes le 14 mai, 9 gouttes le 17 mai, 7 gouttes du 24 mai au 8 juin.

En examinant le tableau des accès, on voit que la maladie n'a subi aucune amélioration durant le traitement par les injections hypodermiques de curare, et que celle-ci a suivi sa marche progressive ordinaire. En 1882, nous trouvons pour les mois d'avril et mai, 122 accès et 18 vertiges ; en 1883 (année du traitement), 125 accès, pas de vertiges; en 1884, 84 accès.

L'observation de Mul... mérite que nous nous y arrêtions un instant avant de passer à une autre. Nous devons relever qu'il était en retard par rapport à ses frères et sœurs : il a notamment parlé, marché et été propre beaucoup plus tard qu'eux. De plus, il avait un *tic* particulier. Son intelligence pourtant semblait se développer lorsque, à six ans, débutèrent les vertiges, suivis au bout de quelques mois d'accès épileptiques.

Durant plusieurs années, les facultés intellectuelles se sont maintenues à peu près au même degré; mais, depuis la fin de 1881, et surtout pendant l'année 1884, elles ont baissé progressivement. L'épilepsie a subi une marche ascendante, ainsi que le montre le tableau des accès : 216 en 1881 ; 645 en 1882; 1,014 en 1883; 1,459 en 1884. L'enfant est dément et, chez lui, en raison de l'affaiblissement des membres, du frémissement de la pointe de la langue, de l'embarras de la parole, de la bave, nous estimons que l'épilepsie se complique de *méningo-encéphalite chronique*. Nous croyons, en outre, que les lésions

prédominent sur l'hémisphère gauche du cerveau, nous fondant sur l'*hémiplégie droite* transitoire notée à la fin de l'année 1884.

Observation XVI. — *Père alcoolique mort de paralysie générale. — Grand-père paternel mystique, violent. — Grand-oncle paternel suicidé (délire de persécution); une fille de ce dernier hystérique. — Autre grand-oncle mort aliéné. — Cousins aliénés.*

Epilepsie idiopathique. — Accès de colère de la première enfance à 1881. — Fièvre cérébrale et convulsions à 7 ans (1876). — Premier accès en août 1881. — Description des accès. — Hallucinations et accès de manie avant et après les accès. — Séries; états de mal. — Affaiblissement intellectuel. — Phimosis. — Onanisme; rapports sexuels. — Puberté.

Crest... (Adrien), né le 15 mai 1869, est entré à Bicêtre le 20 mars 1882 (service de M. Bourneville).

Renseignements fournis par sa mère (13 avril 1882).—*Père,* mort en 1872, à l'âge de trente-deux ans, à l'asile de Montdevergues, où il est resté quinze mois : il disait avoir des millions, de grandes quantités de marchandises et avoir trouvé le secret de ne pas mourir. Il était fabricant de toiles dans le département de Vaucluse et sous l'influence de sa maladie il s'est livré à des spéculations malheureuses. — Marié à vingt-huit ans, déjà et depuis longtemps il avait l'habitude de boire ; parfois il buvait jusqu'à un litre d'absinthe; avec un de ses amis il pariait à qui en boirait le plus. Il buvait encore du champagne et de l'eau-de-vie ; enfin il fumait beaucoup. Il était cholérique et sujet à des *migraines* (vomissements et saignements de nez) ; il avait « comme une espèce de dartre farineuse » erratique. Aussitôt après le mariage sa femme s'aperçut qu'il n'était pas comme tout le monde, qu'il avait des idées extraordinaires ; quatre à cinq jours plus tard, on est venu faire une saisie, il ne s'en doutait pas: son intelligence, qui avait été assez développée, était donc déjà atteinte. [*Père*, mort à soixante-dix-huit ans ; il était « *halluciné*, *mystique* », très violent; il battait sa femme et ses filles. » — Un de ses frères (grand-oncle du malade) s'est *suicidé* en se jetant dans un puits; il était atteint du *délire de la persécution* (ses enfants sont morts les uns de la poitrine, une avait des *attaques de nerfs*, un autre, qu'on appelait le *lutteur*, ou le *Taureau de Provence*, à cause de sa force, a été condamné pour vol et tentative d'incendie; reconnu aliéné, il a été sequestré dans l'asile de Cadillac, puis transféré à l'asile de Mondevergnes); — un autre frère, l'abbé Gabriel Cr..., est devenu fou, a été destitué et enfermé dans un asile. Le Dr Campagne aurait dit à la mère du malade que, sur les livres de l'asile, il y avait beaucoup de Cr... — *Mère*, morte toute jeune des suites de

mauvais traitements, on ne croit pas qu'elle fut nerveuse, elle était douce, « c'était une excellente créature ». Un oncle paternel de notre malade, François Cres.., est mort aliéné à Montdevergnes (il a deux fils chétifs, et une fille qui n'auraient pas d'affections nerveuses); — deux tantes maternelles s'adonnent à des pratiques religieuses exagérées; elles n'ont pas d'enfants, on ne peut donner d'autres détails sur elles. Il y aurait eu plusieurs *paralytiques* dans la famille. Pas d'autres suicides. Une Cr..., à un degré de parenté que l'on ne peut préciser, « avait la figure tournée de côté »; le père de celle-ci s'était remarié à soixante ans « avec sa servante qui faisait la noce »; les deux fils de ce même Cres.. ont été arrêtés comme incendiaires et enfermés plusieurs fois dans des asiles [1].]

Mère, trente ans, châtaine, de physionomie agréable, modiste chez elle, « parce que mon mari m'a laissé dans la peine »; elle est bien portante, n'est sujette ni aux migraines ni aux attaques nerveuses, elle est peu impressionnable, a eu beaucoup d'ennuis avec son mari. Jamais de maladie de peau. — [*Père*, mort de vieillesse, à soixante-dix-huit ans, « s'était remarié et ne s'est jamais occupé de moi; il m'avait placée au couvent où mon mari m'a prise parce que j'étais orpheline ». — *Mère*, morte en couches « quand je suis venue au monde, dit-on ». Ni frère, ni sœur; mon père était Suisse, ma mère Espagnole et je ne puis pas donner d'autres renseignements sur ma famille.] — Pas de consanguinité.

Six *enfants* dont quatre du père du malade : 1° notre malade ; 2° garçon, douze ans, né dix mois après le premier, est délicat, a eu des bronchites; deux fois on l'a renvoyé de pension parce qu'il avait des *convulsions*, il est moins intelligent que notre malade; 3° garçon, mort d'une *fièvre cérébrale* avec *convulsions* consécutives à une chute; — il avait une taie (?) sur l'œil à la naissance, de même que l'enfant précédent; après la naissance de ce troisième enfant, le père ayant déjà été enfermé à l'asile de Montdevergnes, on avait essayé de faire vivre la mère du malade en dehors de son mari; mais un jour, il est parvenu à avoir de nouveaux rapports dans lesquels a été procréée: 4° une fille, âgée de 9 ans; elle est intelligente, gentille, très nerveuse; a eu des *convulsions* dans le cours d'une fièvre typhoïde à sept ans. — D'un amant, deux enfants : 5° garçon, sept ans, bien portant, pas de convulsions; 6° fille, six mois, est bien venante, pas de convulsions.

[1] Afin de vérifier l'exactitude de tous ces renseignements, nous avons écrit à M. le Dr Campagne, médecin en chef de l'asile de Montdevergnes, qui a eu l'obligeance de faire des recherches minutieuses sur les registres de son asile; elles confirment, en somme, ce que nous avons rapporté..

Notre malade. — A la *conception*, le père de l'enfant était déjà malade, et buvait beaucoup; c'est étant ivre que tous les enfants ont été conçus; c'est surtout dans cet état qu'il avait des rapports sexuels. — *Grossesse* accidentée par des chagrins, des ennuis de toute sorte, occasionnés par son mari qui la battait souvent, lui enfonçait les ongles dans la peau durant ses moments de rage. Elle resta alitée pendant huit jours à la suite d'un traumatisme; son mari la serra dans une porte; pas d'alcoolisme. — *Accouchement* à terme, naturel, sans chloroforme; la tête est restée assez longtemps au passage. — *A la naissance*, l'enfant était cyanosé; on l'a frictionné et ce ne serait qu'avec peine qu'on aurait réussi à le faire revenir. — *Elevé au sein* par une nourrice, il ne dormait pas, avait des *accès de cris*, était très méchant. Attribuant ces accidents au lait de la nourrice, on la remplaça par une autre, mais la situation resta la même. Cr... a marché à deux ans; les accès de cris s'étaient transformés en *accès de colère* dans lesquels il devenait tout bleu se roulait à terre, injuriait sa mère, la battait, ces crises duraient une heure au plus. Il a parlé vers quinze mois; — a presque toujours uriné au lit jusqu'à onze ans; — il allait à l'école du pays où il apprenait bien. Les accès de colère ont continué jusqu'au mois d'août 1881. Il était alors placé à l'orphelinat Saint-Vincent-de-Paul, où on payait pour lui 35 fr. par mois, il y eut plusieurs accès de colère. C'est là *qu'il aurait eu ses premiers accès*; il en a eu chaque matin pendant trois jours consécutifs; on l'a fait examiner à l'asile Saint-Jean-de-Dieu (août 1881) et peu après on l'a rendu à sa mère (novembre 1881), qui l'a gardé jusqu'à son placement à Bicêtre. Elle assure que depuis le début de ses accès, Cr... est devenu très peureux, tandis qu'il ne l'était pas auparavant. Il dit sans cesse qu'il a *peur d'une grosse araignée* toujours placée devant ses yeux.

Sa mère décrit ainsi les accès : Pas d'*aura*, *cris*, *hurlements*, rigidité du corps, constriction des mâchoires; agitation consécutive; ronflement, miction, écume, pas de défécation. *Avant les accès*, tristesse, idées de suicide (il a essayé de se donner un coup de couteau à la tempe gauche). — *Après les accès*, il a eu plusieurs fois des troubles intellectuels; ainsi, un jour, il est allé ouvrir une porte, a regardé, est revenu et a dit: « Ils se sont tous évadés ». — Un autre jour, il est allé pieds nus chercher un pain de quatre livres, sans qu'on le lui eut commandé; d'autres fois, il a commis des actes de violence, il a battu sa mère, sa sœur; une fois il a essayé de donner à celle-ci des coups avec une pincette rougie au feu; sur le reproche qu'on lui faisait: « On vient de me le dire là » en montrant l'oreille. Après les crises, on note encore quelques divagations, des paroles incohérentes.

En dehors des accès de colère et d'épilepsie, Cres... est très doux et très bon. L'*intelligence* a diminué depuis le mois d'août, et de

plus le sommeil est agité par des cauchemars, des peurs et cela surtout avant les accès. On croit qu'il se livre à l'*onanisme*.

Rougeole à 3 ans, fièvre cérébrale à 7 ans, attribuée à un coup de soleil et durant laquelle il aurait eu des *convulsions* pendant 9 jours avec des intervalles; elles étaient générales, ne prédominaient pas d'un côté du corps, et ne furent pas suivies de paralysie; la maladie dura un mois ; elle eut pour conséquence de rendre les accès de colère plus violents sans modifier leur fréquence. Cres... se serait mis alors à travailler beaucoup, mais cette ardeur n'a été que momentanée. Il est très vorace; paraît *haineux*. Il avait pris en grippe une femme de ménage de sa mère, la battait, disait que, s'il avait vingt ans, il lui ferait tomber la tête. Pas d'autres maladies que celles qui ont été notées.

État actuel (2 mai 1882). — *Tête* : crâne petit, ne paraissant pas asymétrique ; pas de méplat à la partie supérieure de l'occipital, bosses pariétales peu prononcées, ainsi que les apophyses mastoïdes; rainure transversale au niveau de la fontanelle antérieure. — Cicatrice oblique sur le pariétal droit vers la partie médiane, résultant, selon le malade, d'une chute pendant sa première enfance.

	1882	1883
Circonférence de la base. . . .	51	53
Diamètre antéro-postérieur. . .	16.5	17
— bi-temporal	10.7	13
— bi-pariétal.	»	14 1/2

Face à peu près ovale; front bas et étroit, assez bombé; la bosse frontale droite est plus saillante que la gauche ; celle-ci n'est bien marquée qu'au voisinage de la ligne médiane; à la partie externe, elle manque complètement. Il n'y a pas de dépression sus-orbitaire, les arcades sourcillères sont petites et peu saillantes ; les régions temporales, modérément aplaties, ne présentent rien de particulier, pas de lésions oculaires, de strabisme, etc. Iris bleu jaune, pupilles égales et contractiles ; dépression assez marquée au niveau de la racine du nez ; celui-ci est droit et de volume moyen ; mais les os propres du nez paraissent assez volumineux. *Bouche* petite ; lèvres moyennes ; menton arrondi et peu proéminent ; fossette sous-mentonnière peu accusée. *Oreilles* égales (5 centim. et demi), bien ourlées, lobule petit, incomplètement détaché.

Thorax (74 centimètres au-dessous du mamelon), et *bassin* bien conformés; pas de déviation du *rachis*. — *Membres supérieurs et inférieurs* réguliers. *Cou* petit et court (circonférence, 28 centimètres); glande de la grosseur d'un petit œuf de pigeon en avant du bord antérieur du sterno-mastoïdien droit. La *digestion*, la *respiration*, la *circulation* ne présentent aucune anomalie. — *Dentition* :

mâchoire inférieure, 14 dents permanentes, bien rangées et non cariées; mâchoire supérieure, 12 dents; la deuxième grosse molaire n'est pas encore sortie, restent les deuxièmes molaires de lait très ébranlées; articulation normale, forme des mâchoires normale; voûte palatine peu profonde, paraît légèrement inégale, et semble plus élevée à droite qu'à gauche; voile du palais symétrique; luette très longue, frôlant presque la partie postérieure de la langue; piliers normaux; amygdales très volumineuses, surtout la droite; muqueuse du pharynx assez rouge; langue large. Gencives en bon état.

Organes génitaux : la verge est relativement longue; *phimosis* congénital assez prononcé; aussi le gland se découvre-t-il avec difficulté; adhérences préputiales; gland assez développé. Testicules descendus, peu volumineux, le gauche surtout paraît comme atrophié [1].

Peau et système pileux. — La face est assez colorée, le reste du corps est légèrement pigmenté. Deux petites cicatrices venant de blessures faites en jouant sur la face dorsale de la main droite. Au niveau du pli du coude, des deux côtés, deux petites plaques rouges peu colorées, mais suintantes, donnant lieu à de la desquamation, et étant le siège de démangeaisons assez vives; l'enfant ne peut préciser la date de leur apparition. Les cheveux sont blonds, assez abondants, les sourcils bruns assez fournis; les cils bruns très longs. Cres... est imberbe; aisselles, pénil et le reste de la surface du corps glabres. Il avoue se masturber : « C'est mon cousin, dans la ville où je suis né, qui m'a appris cela ». Son cousin avait dix-huit ans.

Sensibilité générale et *spéciale* normale; pas d'exagération des réflexes. *Marche* régulière, normale. Le *dynamomètre* donne, à droite 42, à gauche 32; en janvier 1885, 79 à droite, 68 à gauche.

Le malade paraît *intelligent*; il répond avec beaucoup de précision et de netteté à toutes les questions qui lui sont adressées. Le caractère est doux et tranquille. C... ne se dispute jamais; se tient bien à table. Le *sommeil* est généralement bon, mais il lui arrive assez souvent d'avoir des heures entières d'insomnie dont il ignore la cause; il rêve assez fréquemment sans avoir de cauchemars.

Description d'un accès. — Pas d'aura. — Sans cri ou à la suite d'un petit gémissement, l'enfant se renverse lentement dans son

[1] Examen des organes génitaux en juillet 1884 : poils peu abondants au pénil; bourses pendantes; testicules normaux, gros; verge longue et grosse; gland découvrable; méat relativement peu large. — En janvier 1885 : poils châtains assez abondants et assez longs au pénil; verge longue et volumineuse; bourses pendantes; testicules de la grosseur d'une noix. Masturbation moins fréquente.

lit; la face pâlit très peu, la tête s'incline à gauche, les yeux regardent en haut et à gauche, les paupières sont ouvertes, le corps est rigide. — Au bout de quelques secondes, les pupilles se dilatent et les globes des yeux commencent à rouler, les paupières restant toujours ouvertes. Alors, *secousses cloniques* aussi prononcées à droite qu'à gauche. Parfois, la période clonique manque. — Au bout d'une minute environ, la tête revient de gauche à droite, l'enfant regarde avec étonnement autour de lui. On croit tout terminé, mais bientôt il ferme les yeux, la respiration devient stertoreuse. A ce moment, les pupilles sont extrêmement dilatées, la langue est entre les dents, il y a de l'écume. Cet état dure environ 4 minutes, puis le *stertor* cesse. Pendant la dernière période de l'accès, l'enfant est très congestionné et sue abondamment. — Hébétude consécutive.

1882. 5 *mai.* — Légère *amygdalite* pultacée à droite.

11 *mai.* — L'enfant est à l'infirmerie depuis deux jours en série d'accès; le 9 mai, il a eu un accès; dans la nuit du 9 au 10, 4 accès; le 10, 3 accès; dans la nuit du 10 au 11, 28 accès; ce matin, avant la visite, il a eu 4 accès. La face est très rouge, les conjonctives injectées, les pupilles modérément et également dilatées; mutisme absolu. L'enfant qui ordinairement parle et comprend très bien, se met à rire à chaque question qu'on lui pose, sans faire aucune réponse. — T. R. 38°, 4. Soir : T. R. 38°, 6.

Hier 10 mai, il a été impossible de prendre la température à cause de l'agitation de l'enfant : il a mordu et cherché à frapper les personnes qui l'entouraient. Appétit à peu près nul depuis le début de la série.

12 *mai.* — T. R. 38°. — Soir : T. R. 38°,4.

13 *mai.* — T. R. 38°. — Soir : T. R. 38°.

14 *mai.* — T. R. 38°. — Soir : T. R. 38°.

15 *mai.* — T. R. 37°, 6. — Hier l'enfant était agité, proférait des menaces, injuriait, disait qu'on voulait le voler, cherchait à frapper les autres enfants; la nuit a été calme. Ce matin, il prétend voir des choses bizarres : un *diable* avec des ailes, des cornes, une fourche, tel qu'on le voit sur les images, et aussi une *araignée* énorme; il a en outre une sensation de chute dans un précipice. Pas d'hallucinations de l'ouïe; appétit bon.

24 *mai.* — Les notes de l'*école*, de la gymnastique, etc., constatent qu'il est intelligent, travailleur et progresse.

1er *juin.* — Hier, à trois heures de l'après-midi, Cr... a été pris d'un *état de mal*; à 8 heures, il avait eu 20 accès et 10 vertiges. A 8 heures du soir, il était dans un état comateux. T. A. 39°, 8. Ce matin, il est assez éveillé depuis quelques instants; mais à 5 heures, il était agité et avait le visage très rouge; à 7 heures il s'est mis à pleurer, puis s'est levé du lit, se figurant qu'on lui di-

vit ses collègues et voulut frapper un de ses camarades. Il a 38°. Les accidents se sont peu à peu dissipés.

5 *juin*. — *Hébétude légère* qui l'a été en renversant la tête comme il a coutume.

20 *juin*. — C... a eu ce matin un léger accès suivi de somnolence.

24 *juin*. — Deux autres accès hier et ce matin encore. Les yeux sont suggestionnés. Il hésite à se relever, il ne peut mettre la main sur la cause de son agitation. A la suite, il est comme étonné et ne reconnaît personne.

1er *octobre*. — C... a eu trois accès cette nuit et ce matin. Il est ronchonneur, regarde d'un air effaré, ne semble reconnaître personne pas même sa mère; à toute question il répond *non, non*. Hier mouvements violents sans motifs. Fl. Rt. 40°,2. — Suite : Fl. Rt. 40°.

12 *octobre*. — Fl. Rt. 38°,2. — Suite : Fl. Rt. 38°.

13 *octobre*. — Fl. Rt. 37°,6. — Suite : Fl. Rt. 37°,6.

24 *octobre*. — Recrudescence sans résultat.

30 *décembre*. — Progrès de l'état. — Période d'agitation maniaque à la suite d'accès.

1888. 4 *janvier*. — C... est complètement remis de ses dernières accidents.

9 *février*. — Dans la nuit du 6 au 7, 17 accès. Fl. Rt. 38°,7. — Suite : Fl. Rt. 38°,4.

7 *février*. — Fl. Rt. 38°,2. — Suite : Fl. Rt. 38°,2.

8 *février*. — Fl. Rt. 38°,4. — Suite : Fl. Rt. 38°,2.

6 *février*. — Fl. Rt. 37°,8. — Suite : Fl. Rt. 37°,2.

10 *février*. — Fl. Rt. 38°. — Suite : 37°,2. — Dans un accès, C... s'est mordu assez profondément le bord gauche de la langue; il a été très agité.

12 *février*. — Amélioration, quoiqu'ayant encore conservé un certain degré d'irritation. — Purgatif, bain, sirop d'iodure de fer.

2 *mars*. — Début du *traitement par les injections hypodermiques de cyanure*.

8 *mars*. — L'enfant déclare spontanément qu'il a maintenant plus de peine à apprendre ses leçons qu'autrefois. Le regard n'est pas encore dur, la physionomie est éveillée, la figure rose. — Continue le sirop d'iodure de fer.

20 *mars*. — Série d'accès 20 Fl. Rt. 39°,2. — Suite : Fl. Rt. 39°,8.

13 *avril*. — Début d'une série d'accès cette nuit (12 accès); ce matin à la fin d'un accès la période de stertor étant passée, on le trouve la face d'un rouge vermillon intense, ruisselante de sueur, hébété; il urine involontairement et abondamment sans lui;

[1] Les enfants agités sont laissés confondus dans un dortoir de 50 lits sans ou d'infirmerie, de réfectoire, de salle de réunion aux gâteux, etc.

l'enfant n'est pas encore revenu à lui. *Excitation maniaque* consécutive assez prononcée.

14 *avril.* — L'enfant est plus calme. — 16 *avril.* Il est revenu aujourd'hui complètement à son état normal.

29 *mai.* — Dans la nuit, 14 accès; T. R. 39°,2. — Soir : T. R. 30°,4. Physionomie égarée; joues rouges ; pupilles dilatées, également; excitation au moindre attouchement. Mutisme. Bain d'une heure ; sinapismes ; lotions vinaigrées ; 2 lavements avec 50 centigr. de sulfate de quinine. — 2 *juin.* — Amélioration.

20 *juin.* — *Hydrothérapie.*

28 *juin.* — Nouvelle série d'accès (14 dans la nuit, 2 avant la visite) ; il ne répond à aucune question, se met à pleurer; visage rouge, couvert de sueur.

26 *juillet.* — Série d'accès (12, nuit du 25-26); 4 accès le 26. T. R. 38°, 5. — Soir: T. R. 38°, 5.

30 *juillet.* — Excitation maniaque. Bain d'une heure.

31 *juillet.* — C... raconte qu'il a eu très peur cette nuit, ayant vu assis sur une table une foule de petits bonshommes de 25 centimètres qui lui faisaient des grimaces (hallucinations). Encore un peu d'incohérence ce matin. Bain de trois quarts d'heure.

Octobre. L'enfant est mis en apprentissage à l'atelier du *tailleur.*

19 *novembre.* — Dans la nuit du 17 au 18, 17 accès; dans la journée, 2 accès. Il s'est levé plusieurs fois inconsciemment, avait les yeux hagards, ne savait ce qu'il faisait, ne parlait et ne répondait pas. — Soir: T. R. 39°.

19 *novembre.* — C... est complètement revenu à lui et a repris son état normal. T. R. 38°,2. — Soir : T. R. 38°.

22 *novembre.* — C... est un peu agité depuis hier; dit des bêtises, se sert de termes grossiers et orduriers, etc.; pas d'accès.

30 *novembre.* — Cessation du *traitement hydrothérapique.*

4 *décembre.*—Les notes de l'école sont assez bonnes, toutefois l'on constate une diminution de la mémoire, et « depuis six mois, Cr... est devenu acariâtre de doux qu'il était et emploie souvent des expressions ordurières qu'il n'aurait jamais prononcées auparavant.»

24 *décembre.* — Les périodes d'excitation maniaque et les accès de violence deviennent plus fréquents. La mémoire diminue. Il apprend moins bien qu'autrefois (fables, calcul), il sait les détails de la date du jour, de son entrée et de sa naissance. — Il raconte qu'un de ses cousins plus âgé lui apprenait les jours de sortie de lycée à se masturber; ils se masturbaient mutuellement; il avait alors 9 ans. — Il a continué depuis à se masturber ; il prétend ne pouvoir se retenir. L'enfant raconte encore qu'il embrassait les organes génitaux d'une petite fille de son âge (la fille d'un maréchal ferrant); ceci lui serait arrivé une quarantaine de fois. Il dit enfin qu'étant chez sa mère il aurait eu, pendant trois mois, des rapports sexuels assez fréquents avec une domestique âgée

de 50 ans (?) qui couchait dans sa chambre; les accès ne seraient survenus que 7 mois après la cessation des rapports. Pendant plusieurs mois, le souvenir de cette domestique lui revenait, et il ne pouvait alors s'empêcher de se masturber. Actuellement ces souvenirs auraient disparu. A l'infirmerie, il aime à se rapprocher des infirmières.

1884. 8 *janvier*. — Nouvelle série d'accès avec excitation maniaque. Légère morsure de la langue. T. R. 39°. — Soir : T. R. 39°, 2.

9 *janvier*. — T. R. 38°, 8. — Soir : T. R. 38°, 8.

10 *janvier*. — T. R. 38°, 6. — Soir : T. R. 38°. L'enfant va mieux, bien qu'il soit un peu agité.

21 *février*. — Nouvelle série d'accès. T. R. 40°. — Soir : T. R. 39°. — 22 *février*. — T. R. 38°, 5. — Soir : T. R. 38°, 7. — 23 *février*. — T. R. 38°. — Soir : T. R. 38°.

1er *avril*. — Traitement par l'*hydrothérapie*.

Juin. — Les notes de l'école, du tailleur, etc., sont assez bonnes. Cres... fait quelques progrès; il est sensible aux réprimandes. Les accès de colère persistent.

8 *juillet*. — Les périodes d'excitation maniaque sont plus rares. — *Traitement* : Outre les douches, bromure de potassium.

Décembre. — Les notes du tailleur et de l'école sont bonnes; l'enfant a fait des progrès; la mémoire serait redevenue bonne, mais C... est insubordonné et très violent.

MOIS	1882		1883		1884	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier			»	»	19	»
Février			21	»	16	»
Mars	22	15	21	»	11	»
Avril	6	34	17	»	15	»
Mai	73	10	26	»	13	»
Juin	11	»	19	»	9	»
Juillet	14	2	15	»	10	»
Août	22	»	24	»	15	»
Septembre	14	10	28	»	12	»
Octobre	3	»	30	»	9	»
Novembre	19	6	10	17	10	»
Décembre	17	»	9	»	13	»
TOTAUX	201	77	220	17	152	»

	POIDS.	TAILLE.
Mars 1882....	34 kil. 500	1 m. 40
Juin.....	37 kil. 700	1 m. 42
Janvier 1883..	42 kil. 800	1 m. 47
Juin.....	46 kil. 100	1 m. 52
Janvier 1884..	50 kil. 300	1 m. 57
Juillet.....	54 kil. 300	1 m. 60

Durée du traitement par les injections hypodermiques de curare (106 *jours*). — *Doses absorbées* : 3 gr. 632. — Mis en traitement le 28 février à la dose de 15 gouttes (1 centig. et demi) de la solution à 2 p. 100, à celles de 16, 17, 18, 19 gouttes, les 4, 5, 6, 7 mars; il reçoit 12 gouttes de la solution à 4 p. 100 à partir du 8 mars, puis, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 20 gouttes de la même solution à partir des 14, 19, 24, 29 mars et des 8, 13, 18 avril. En mai, il est mis à 10, 11, 12, 8, 9 gouttes de la solution à 8 p. 100 à partir des 1, 5, 10, 14, 17 du mois. Du 1er au 7 juin, il est à 9 gouttes, et à 11 gouttes du 8 au 18 juin.

Réflexions. — En comparant les trois mois de traitement avec les mois correspondants de 1882 et 1884, nous trouvons 64 accès pour l'année 1883, 101 accès et 59 vertiges pour 1882 et 39 accès pour l'année 1884. Au premier abord, il semblerait que le curare ait eu une action favorable, puisque l'on trouve un écart de 27 accès et 59 vertiges[1], dans le total des accès et vertiges des mois correspondants de 1882 et 1883 (année du traitement), en faveur de cette dernière période.

On doit se rappeler que Crest... a des séries d'accès irrégulières et plus ou moins nombreuses, que la comparaison avec les premiers mois qui ont suivi l'entrée des malades est souvent faussée par ce fait que très souvent, en dehors de tout traitement, le nombre des accès diminue alors progressivement sous l'influence du changement de régime, etc. Il est donc fort douteux que le traitement par le curare ait eu la moindre influence sur cette diminution, diminution encore plus accentuée pour les mois de mars, avril et mai 1884 (*hydrothérapie* du 1er avril au 30 octobre.)

L'*hérédité* a exercé chez ce malade une très grande influence : il appartient en effet à une famille où se rencontrent en grand nombre des *alcooliques*, des *mystiques*, des *excentriques*, des *aliénés*, etc. D'autres causes puissantes ont encore exercé une action sérieuse : Cr... a été conçu durant l'*ivresse*

[1] Cet écart est encore plus prononcé en réalité, car l'enfant n'est entré à Bicêtre que le 20 mars 1882.

alcoolique; sa mère, pendant la *grossesse*, a éprouvé de nombreuses émotions, a subi des traumatismes; *à la naissance*, il était *asphyxié*.

Les premiers accidents ont consisté en *accès de cris* (*infance*), remplacés plus tard par des *accès de colère* (*enfance*), A ceux-ci, vers 12 ans, se sont ajoutés des *accès d'épilepsie* compliquée de *délire* (hallucinations, excitation maniaque, etc.).

Les accès se montrent par *séries*. Nous avons même noté un véritable *état de mal*. Ils ont été plus nombreux en 1883, et les facultés intellectuelles ont baissé durant cette année, surtout la mémoire. Les accès s'étant un peu éloignés en 1884, on a remarqué que l'enfant paraissait recouvrer ce qu'il avait perdu au point de vue de l'intelligence.

Bien d'autres particularités cliniques très intéressantes pourraient encore être relevées dans ce cas. Nous nous bornons à celles qui précèdent et nous reprenons l'exposé de nos observations. (*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

TROIS AUTOPSIES POUR SERVIR A LA LOCALISATION CÉRÉBRALE DES TROUBLES DE LA VISION;

Par Ch. FÉRÉ.

Bien que les recherches relatives aux troubles de la vision d'origine cérébrale se soient multipliées dans ces dernières années, la question n'est pas définitivement résolue.

On discute encore les caractères symptomatiques de ces troubles, sur lesquels la physiologie expérimentale et la clinique ne sont pas d'accord. L'expérimentation sur les animaux tend à établir que les lésions du cerveau ne peuvent déterminer qu'un seul trouble fonctionnel de la vision, l'hémianop-

sie. La clinique humaine au contraire, nous démontre que si on peut observer l'hémianopsie en conséquence d'une lésion cérébrale, on rencontre au moins aussi souvent une amblyopie croisée spéciale, caractérisée par un rétrécissement concentrique du champ visuel, avec diminution de l'acuité visuelle, et quelquefois disparition de la vision d'un certain nombre de couleurs, dont la perception disparaît dans un ordre déterminé et en rapport avec le degré du rétrécissement. Dans un certain nombre de cas, l'amblyopie croisée et l'hémianopsie se combinent [1].

L'absence d'examen campimétrique chez les animaux nous permet de rester dans le doute en ce qui les concerne ; et d'ailleurs ce sont les troubles observés chez l'homme qui nous intéressent exclusivement.

Au point de vue anatomique, les faits se présentent encore avec des variétés plus nombreuses, aussi, avons-nous cru intéressant de rapporter quelques nouvelles observations avec autopsie. La partie clinique de la première figure déjà dans notre précédent travail [2].

OBSERVATION I. — *Hémiplégie, hémianesthésie, rétrécissement concentrique du champ visuel.— Autopsie.*

La nommée Lét..., soixante-et-un ans, est entrée il y a six ans à la Salpêtrière, salle Sainte-Amélie, n° 9 service de M. CHARCOT.

C'est en 1873 qu'elle tomba malade. Après avoir eu pendant quelque temps un sentiment de faiblesse dans son côté droit qui aurait été très douloureux, elle eut une attaque avec perte de connaissance. Elle est entrée à la Charité dans le service de M. Bourdon. Quand elle est revenue à elle, elle avait une hémiplégie droite et était aphasique. Son aphasie a persisté environ trois semaines, puis elle a recouvré peu à peu la parole.

Etat actuel (décembre 1881). — *Face*: la commissure droite est un peu attirée en bas. La pointe de la langue est un peu déviée à droite. Pas de contracture ; la face paraît flasque dans tous les mouvements. — Paralysie complète du membre supérieur droit, avec raideur de toutes les articulations. Contracture très prononcée de tous les muscles fléchisseurs du bras, de l'avant-bras et de la main. L'avant-bras est en demi-flexion sur le bras,

[1] Ch. Féré. — *Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésions cerébrales*, 1882.

[2] *Loc. cit.*, p. 137.

les doigts sont fortement fléchis, le pouce en dessus. — Paralysie moins marquée du membre inférieur, qui est en demi-

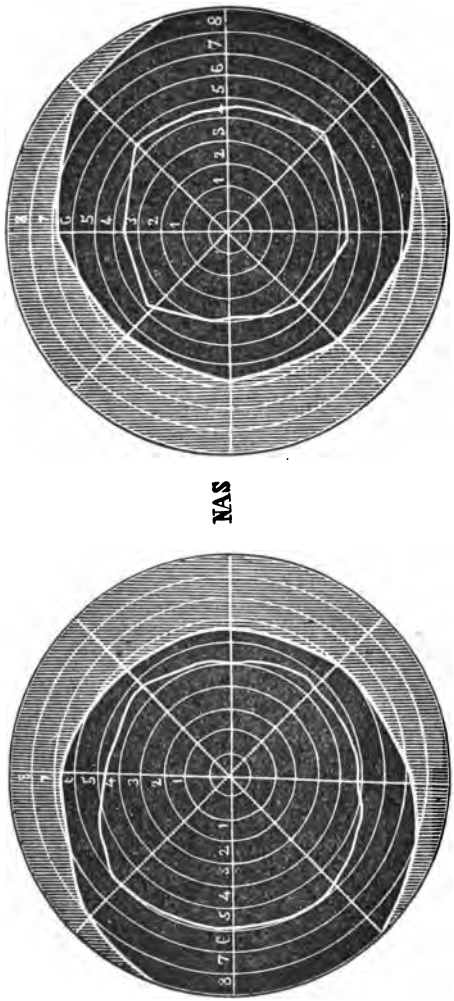


Fig. 1. — Rétrécissement concentrique du champ visuel prédominant à droite.

flexion, raideur articulaire. — Les réflexes tendineux sont exagérés à droite, et il existe une trépidation du pied très marquée.

Sensibilité: La sensibilité, au contact, à la douleur, à la tempé-

rature, est complètement abolie sur toute la moitié droite du corps, y compris la face. Le membre inférieur droit lui paraît plus froid que le gauche. — L'insensibilité tactile existe également au conduit auditif externe, à la narine du côté droit. Il en est de même à la conjonctive, mais la cornée est sensible : le résultat est moins net pour la langue. — L'ouïe, l'odorat, le goût sont sensiblement obnubilés à droite. — L'acuité visuelle est la même pour les deux yeux, 0,6 ; pas d'achromatopsie, mais rétrécissement du champ visuel, surtout marqué à droite (*fig.* 1) ; pas de lésions du fond de l'œil.

Autopsie le 1er avril 1884. — Le pédoncule cérébral gauche est aplati, beaucoup plus petit que le droit, son faisceau moyen est gris, séparé du bord externe par une bandelette blanche de

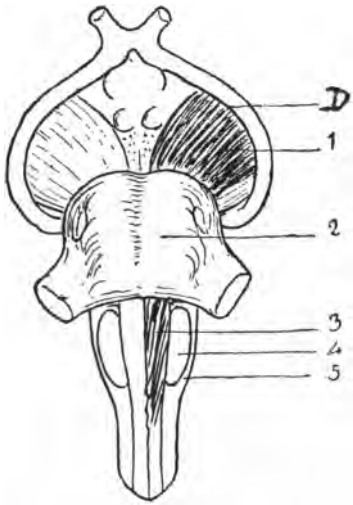


Fig. 2. — 1, pédoncule cérébral gauche dégénéré dans ses trois quarts internes (D) ; — 2, protubérance ; — 3, pyramide gauche dégénérée ; — 4, olive ; — 5, faisceau latéral.

2 millimètres de largeur (*fig.* 2). La pyramide gauche tout à fait jaune ne mesure transversalement que 2 millimètres et demi. Affaissement de la moitié gauche de la protubérance.

Un foyer ancien d'hémorrhagie situé en dehors du noyau lenticulaire, coupe le carrefour sensitif en arrière, et arrive jusque sous la troisième circonvolution frontale, ce qui explique l'aphasie transitoire du début.

Les deux tiers postérieurs de la capsule interne et la portion attenante du noyau lenticulaire ont une teinte jaune brun (*Fig.* 3).

Fig. 3. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche avec un ancien foyer hémorrhagique coupant la partie postérieure de la capsule interne.

Pneumonie au deuxième degré à droite au centre du lobe moyen; congestion des lobes inférieurs des deux poumons.

Cette autopsie nous montre une lésion du carrefour sensitif analogue à celles que nous avons rapportées précédemment, et qui semble constituer la localisation certaine de l'amblyopie croisée. Cette amblyopie offre un intérêt d'autant plus grand qu'elle ressemble en tous points à l'amblyopie des hystériques, qui peut se trouver imitée dans certaines autres conditions pathologiques [1] comme dans l'épilepsie, dans l'alcoolisme, dans le saturnisme, etc., mais qui n'en constitue pas moins un symptôme important et caractéristique de l'hystérie comme l'a établi M. Charcot.

Cette analogie symptomatique de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle d'origine cérébrale, et à l'hémianesthésie des hystériques permettra peut-être de déterminer la lésion dynamique à laquelle il faudra faire remonter la cause de la grande névrose.

Observation II. — *Cécité verbale incomplète, cécité musicale complète. — Aphasie partielle. — Hémiplégie droite avec contracture. — Rétrécissement segmentaire du champ visuel. — Autopsie* [2].

Mme H..., quarante-cinq ans, ancien professeur de piano. — Hé-

[1] R. Thomsen et H. Oppenheim. — *Ueber das Vorkhommen und die Bedeutung der sensorischen anâsthesie bec Erkrankungen der centralen nerven system.* (*Arch. f. psych.*, Bd. XV, H. 2.

[2] La partie clinique est résumée d'après l'observation de M. Bernard (*De l'aphasie*, thèse 1885, p. 119).

miplégie droite datant de 1878 : aphasie transitoire ; contracture du côté hémiplégique, le membre supérieur dans la flexion, le membre inférieur dans l'extension avec pied *équin varus*. Contracture du côté droit de la face, sans déviation ni asymétrie de la langue qui se meut aisément en tous sens. — Sensibilité générale intacte, il en est de même de la sensibilité spéciale, sauf pour la vision. Il existe en effet, un rétrécissement hémianopsique du champ visuel portant sur la moitié supérieure droite, sans atteindre à beaucoup près le point de fixation. (Voir la figure de M. Bernard.) — Elle s'exprime avec difficulté et présente des troubles de perception des signes écrits (cécité verbale incomplète, cécité musicale complète) sur lesquels nous n'avons pas à revenir ici. — Elle succomba le 11 mai 1884 à une pneumonie.

Autopsie. — La face inférieure du pédoncule cérébral gauche présente un aplatissement notable. Toute cette face, depuis le bord interne jusqu'à l'union du quart externe avec le troisième

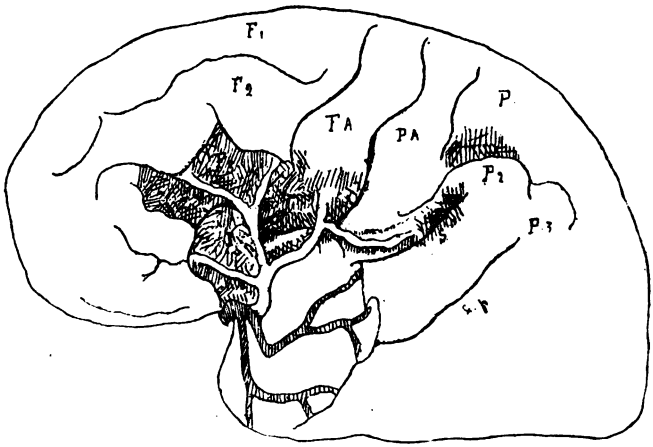


Fig. 4. — Face externe de l'hémisphère gauche. — F_1, F_2, F_3, les trois circonvolutions frontales ; *F A*, circonvolution frontale ascendante ; *P A*, circonvolution pariétale ascendante ; P_1, lobule pariétal supérieur ; P_2, lobule du pli courbe ; P_3, pli courbe. — Le ramollissement est représenté par les parties courbes où se rendent des artères exsangues.

quart offre une teinte gris jaunâtre. Seul le quart externe offre une teinte blanche naturelle. Sur le bord interne, on ne voit aucune fibre blanche : tout est uniformément gris.

La moitié gauche de la protubérance annulaire est notablement affaissée, beaucoup moins convexe que la moitié droite. La pyramide antérieure gauche, de moitié moins volumineuse que la

droite, offre la teinte jaune caractéristique de la dégénération descendante.

Sur une section transversale pratiquée au niveau de l'insertion protubérantiel des pédoncules, on voit que le pédoncule gauche est beaucoup plus mince que le droit. A ce niveau existent trois petites lacunes à grandes sections transversales, dont les parois sont jaunes et dont le contenu rappelle celui des lacunes que l'on voit si souvent dans le corps strié.

Sur la face externe de l'hémisphère gauche (*fig.* 4), une large plaque jaune englobe toute la moitié supérieure de l'insula, la partie moyenne et postérieure de la troisième frontale et le quart inférieur de la frontale ascendante. Cette plaque se prolonge en une bande mince sous l'opercule et arrive jusqu'à l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, où la bande s'élargit et s'étale sur ses deux bords. Ce prolongement passerait complètement inaperçu si l'on ne soulevait pas l'opercule.

Il existe dans le lobule pariétal inférieur, à l'angle inférieur, une autre plaque jaune mesurant l'étendue de la pulpe du pouce. Elle comprend le fond de la scissure inter-pariétale, mais n'atteint pas le lobule pariétal inférieur, ni la pariétale ascendante.

Les artérioles qui se rendent à la région nécrobiosée sont exsangues, la branche qui leur donne naissance est oblitérée à son origine à la sylvienne par une masse jaunâtre au centre, décolorée et fibroïde à la périphérie.

Poids de l'hémisphère droit,		475 gr.
—	— gauche,	405 gr.

Sur la coupe de Flechsig, on voit que le noyau lenticulaire est pour ainsi dire mis à nu dans toute son étendue en dehors. A l'exception du carrefour sensitif, toute la capsule interne (segment antérieur, genou, faisceau pyramidal), offre une teinte grisâtre.

Athérome artériel généralisé : plaques très nombreuses d'athérome sur l'aorte et l'artère sylvienne gauche.

Rigidité cadavérique des deux membres gauches et du membre inférieur droit. Le membre supérieur droit est mou.

Dans cette observation nous trouvons un rétrécissement hémianopsique peu prononcé, en rapport avec une lésion de la partie inférieure du lobule pariétal supérieur arrivant au contact du lobule pariétal inférieur, c'est-à-dire à la limite de la région où l'examen des faits publiés jusqu'alors nous avait permis de localiser le siège de l'hémianopsie d'origine corticale.

Le fait suivant s'écarte de la règle à plusieurs égards.

Observation III. — *Hémiplégie droite transitoire ; hémianopsie permanente* [1]. — *Autopsie.*

La nommée Carpentier cinquante-deux ans, admise salle Du-

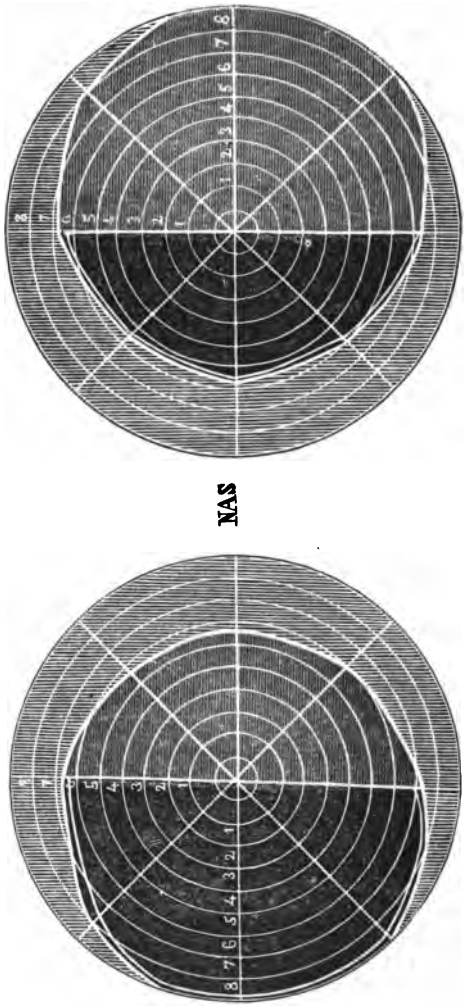


Fig. 5. — Hémianopsie droite.

[1] La partie clinique de cette observation est résumée d'après des notes communiquées par M. Souza Leite, externe du service.

chenne de Boulogne (service de M. Charcot), a présenté dans sa jeunesse un certain nombre de troubles hystériformes.

En novembre 1883, elle éprouva une attaque apoplectiforme à la suite de laquelle elle eut une hémiplégie droite tout à fait passagère. — A son entrée dans le service il n'existe plus de troubles moteurs, mais la sensibilité au froid et à la douleur était un peu diminuée du côté droit : l'odorat, le goût et l'ouïe étaient intacts ; mais M Parinaud a constaté une hémianopsie droite des plus nettes sans lésions du fond de l'œil (*fig.* 5). Mort le 24 décembre 1884.

Autopsie. — Les pédoncules cérébraux sont systématiques et d'aspect normal, il en est de même de la protubérance, du bulbe

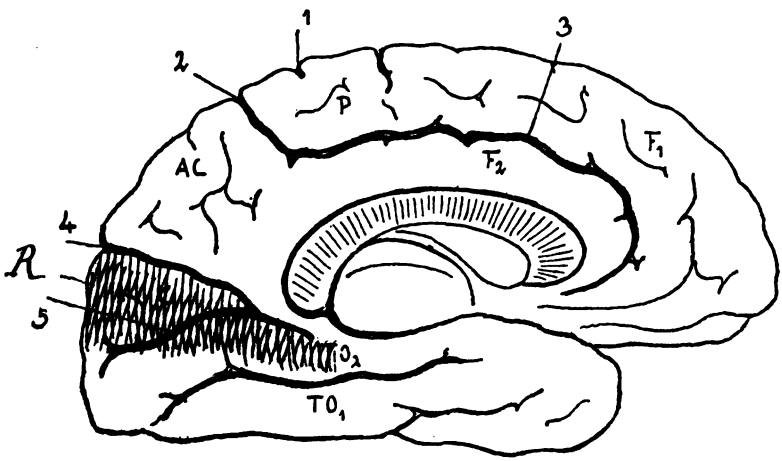


Fig. 6. — Face interne de l'hémisphère gauche ; — *R*, ramollissement superficiel portant sur le coin et la partie postérieure de la deuxième circonvolution temporo-occipitale.

et du cervelet. Les bandelettes optiques, le chiasma, les nerfs optiques n'offrent aucune altération appréciable ; il en est de même des corps genouillés et des tubercules quadrijumeaux. L'ouverture du troisième ventricule faite par la partie inférieure nous montre l'absence de commissure grise.

L'hémisphère droit est sain autant à sa surface que sur les coupes. L'hémisphère gauche ne présente d'autre altération à sa surface qu'une plaque jaune (*fig.* 6) superficielle comprenant la plus grande partie du coin et une petite étendue de la deuxième circonvolution temporo-occipitale adjacente. Il n'existe aucune autre lésion dans la profondeur.

Insuffisance aortique ; pneumonie du lobe inférieur gauche.

Cette observation nous offre à relever deux points intéressants :

Au point de vue clinique, elle présente une particularité importante qui consiste en ce qu'il s'agit d'une hémianopsie régulière, la ligne de démarcation passant par le point de fixation. Or, en général, les cas d'hémianopsie d'origine cérébrale ont pour caractère spécial de montrer une région fonctionnellement intacte autour du point de fixation, c'est-à-dire que la vision centrale est conservée.

Au point de vue anatomique : elle nous offre encore une exception, nous voyons en effet une lésion de la face interne du lobe occipital, au lieu d'une lésion du lobule pariétal inférieur ou de son voisinage. Ce nouveau fait nous autorise donc encore à dire, que la localisation de l'hémianopsie d'origine cérébrale est encore insuffisamment établie ; et nous sommes amené à confirmer à cet égard les conclusions que nous avions déja formulées.

« Il existe quelques faits anatomiques qui, joints aux faits expérimentaux permettent d'affirmer l'existence d'une hémianopsie d'origine hémisphérique, dont la localisation n'est point nettement établie.

« L'existence de l'amblyopie d'origine cérébrale est nettement établie par des faits cliniques et anatomo-pathologiques. Elle reconnaît ordinairement pour cause une lésion de la région du carrefour sensitif. »

On remarquera qu'en somme toutes les lésions qui déterminent des troubles de la vision, siègent dans la partie postérieure de l'hémisphère, et qu'en examinant de près les résultats des autopsies on peut voir des lésions assez rapprochées déterminer des troubles différents. Il est donc permis de se demander si tous les sujets sont aptes à éprouver des troubles identiques en conséquence d'une lésion destructive de même siège, ou en d'autres termes s'il n'existe pas des variétés dans l'entrecroisement des fibres provenant des régions de l'écorce qui président à la fonction visuelle. Certaines variétés anatomiques légitiment cette hypothèse ; ne voyons-nous pas, par exemple, que dans notre dernière autopsie la commissure grise était absente : ce n'est pas là une anomalie rare [1] ; et il existe

[1] Sur deux séries de vingt sujets examinés à ce point de vue, nous avons vu la commissure grise manquer quatre fois dans la première, et cinq fois dans la seconde.

encore de grandes variétés dans l'importance de cette lame de substance grise qui est désignée sous le nom de racine grise des nerfs optiques, à laquelle nous avions fait dans notre schéma, jouer le rôle d'une commissure douée d'une sorte de conductibilité indifférente susceptible d'expliquer la persistance de la vision centrale dans l'hémianopsie d'origine cérébrale. Des variétés de commissures et des entrecroisements pourraient faire comprendre comment certains sujets ne peuvent être qu'amblyopiques, tandis que d'autres ne peuvent être qu'hémianopsiques et que d'autres encore ne peuvent avec une lésion identique ne présenter que des troubles combinés. L'existence bien établie des variétés dans l'entrecroisement des pyramides peut venir à l'appui de cette hypothèse.

REVUE CRITIQUE

DE LA NUTRITION DU SYSTÈME NERVEUX

A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE.

Par le Dr A. MAIRET, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

Si, dans ces dernières années, des recherches anatomo-pathologiques plus précises ont permis de distraire du groupe des *névroses*, c'est-à-dire du groupe des maladies nerveuses *sine materia*, un assez grand nombre de maladies, ces recherches sont restées lettre morte dans beaucoup de cas. L'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation mentale, etc., échappent au contrôle anatomo-pathologique. On comprend combien la physiologie pathologique et le traitement de ces maladies doivent se ressentir de cet état de choses, et l'idée de rechercher leur *modus faciendi* dans l'étude de la nutrition du système ner-

veux devait s'imposer. Mais pour pouvoir tirer des conclusions de recherches faites dans cette direction chez l'homme malade, il faut connaître la nutrition du système nerveux à l'état physiologique. Ce n'est qu'en comparant l'état de maladie à l'état de santé qu'on peut dire que dans tel cas il y a ou il n'y a pas de modifications dans l'élimination de l'acide phosphorique, et qu'on peut expliquer ces modifications. Or, nos connaissances relatives à la nutrition du tissu nerveux chez l'homme sain ne sont pas plus avancées que celles relatives à la nutrition de ce même tissu chez l'homme malade. Par suite tout travail ayant pour but de rechercher si les maladies nerveuses modifient les échanges qui se passent au sein du système nerveux doit être précédé d'un travail ayant pour but d'étudier la nutrition de ce système à l'état physiologique.

Dans l'état actuel de la science, l'étude de la nutrition du système nerveux ne peut porter que sur certains points de cette nutrition. Cette étude ne peut, en effet, avoir pour base que la connaissance des éléments qui entrent dans la constitution de ce système, éléments qui seuls peuvent fournir aux échanges nutritifs qui ont lieu dans celui-ci. Malheureusement nous sommes loin encore de connaître la constitution chimique du système nerveux.

« Quoique le cerveau, dit Gorup Besanez[1], dans son remarquable *Traité de chimie physiologique*, ait été l'objet d'études chimiques très sérieuses, nous n'hésitons pas à dire que cet organe est plus imparfaitement connu que tous les autres de l'économie. » Cependant, si la constitution chimique du système nerveux nous échappe encore à beaucoup d'égards, il est quelques substances que nous savons y jouer un grand rôle, et parmi elles, la plus importante est l'acide phosphorique : le tissu nerveux est, en effet, de tous les tissus mous de l'économie le plus riche en cet acide, c'est même le seul où l'on rencontre ce dernier à l'état libre. Si donc, faute de données chimiques suffisantes, des recherches sur la nutrition du système nerveux ne peuvent porter actuellement sur l'ensemble de cette nutrition, ces recherches peuvent avoir comme objectif quelques-uns des éléments constitutifs de ce système et plus particulièrement l'acide phosphorique.

[1] Gorup-Besanez. — *Traité de chimie physiologique*, t. II, p. 185.

Mais comment, étant données nos connaissances sur le rôle de l'acide phosphorique comme élément constitutif du tissu nerveux, arriver à savoir si cet acide est lié à la nutrition de ce tissu ? Par l'examen des urines.

L'homme rend chaque jour par les urines [a] une certaine quantité d'acide phosphorique. Une des principales sources de cet acide éliminé est l'alimentation; toutefois, ce n'est pas la seule, l'étude de l'inanition le prouve. Les recherches de Bidder et Schmidt[1], de Storch[2], de Bischoff[3], de Zuelzer[4], celles que j'ai faites moi-même, etc., démontrent que, soit chez les animaux, soit chez l'homme, la suppression de l'alimentation diminue, mais ne fait pas disparaître l'acide phosphorique contenu dans les urines et portent ainsi à penser qu'une certaine quantité de cet acide provient des échanges qui se passent au sein de nos tissus. Il est donc possible qu'en étudiant l'élimination de l'acide phosphoripue par les urines on puisse arriver à savoir si cette substance joue un rôle dans la nutrition du système nerveux, et si les maladies de ce système modifient cette nutrition. S'il en est ainsi, en effet, la mise en activité physiologique ou pathologique du tissu nerveux pourra modifier l'élimination quotidienne des phosphates [b]

a) Le rein n'est pas la seule voie d'élimination de l'acide phosphorique, on retrouve cet acide dans d'autres excrétions, dans les fèces, par exemple; mais ce sont surtout les urines qui renferment cette substance. Les recherches auxquelles nous nous sommes livré à cet égard nous ont montré que les fèces ne renferment que la septième ou la huitième partie de l'acide phosphorique éliminé. C'est à cette proportion qu'arrive aussi Engelmann (*Arch. fur Anat. physiol.*, etc., p. 29), tandis que Haxthausen (in Neubauer et Vogel, p. 480) pense que l'acide phosphorique des excréments représente la quatrième ou la cinquième partie de l'acide phosphorique total, et Gorup-Besanez (*loco citato*, t. I, p. 114), la treizième partie seulement.

[1] Bidder et Schmidt. — *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*, 1852.

[2] Storch. — *De l'empoisonnement aigu par le phosphore*. Copenhague, 1865. Cité par Zuelzer.

[3] Bischoff. — *Ueber die Ausscheidung der Phosphorsaüre durch den Thierkörper*. (*Zeitschr. f. Biologie*, 1866.)

[4] Zuelzer. — *Ueber das Verhältniss der Phosphorsaüre zum Stickstoff in Urin*. (*Arch. für pathologische Anatomie und Physiologie*, etc., t. LXVI, 1876, p. 228 et sp.)

b) L'acide phosphorique qu'on retrouve dans les urines y existe soit sous forme de sels, soit en très faible quantité à l'état libre. Longtemps la présence dans les urines de l'acide phosphorique non oxydé a pu être

relativement à l'état de repos ou à l'état de santé ; et, on le sait, la chimie nous fournit des réactifs permettant de doser la quantité de cet acide contenu dans les urines. Parmi ces réactifs, le plus employé, on pourrait même dire le seul actuellement employé est la liqueur d'acétate d'urane qui, convenablement préparée et titrée, permet un dosage très exact.

Partant donc de cette idée qu'on peut, par l'examen des urines, arriver à savoir si l'acide phosphorique se lie à la nutrition du système nerveux et si la maladie modifie cette nutrition, nous avons entrepris des expériences à ce sujet, expériences que nous avons consignées dans notre travail intitulé : *Recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique* (G. Masson, éditeur, 1884). Dans ce travail nous avons dû, pour arriver à une solution complète de la question que nous nous étions posée, étendre nos recherches à d'autres systèmes que le système nerveux : au système musculaire et à la nutrition générale. Dans la présente revue nous voudrions, ne nous occupant que du système nerveux mettre en relief les résultats auxquels nous sommes arrivé relativement à la nutrition de ce système à l'état physiologique et pathologique. Pour cela nous invoe

mise en doute, elle ne peut plus l'être depuis les recherches de Sotnitschewsky (*Zeitschrift für phys. chimie*, t. IV, p. 214, 1880), de Zuelzer (*Untersuche über die Semeiologie des Harns*, p. 18. 1884), et de Lépine, Eymonnet et Aubert (*Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 662, 1882, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 28 janvier 1884). Mais l'étude de l'acide phosphorique non oxydé dans ses rapports avec la nutrition du système nerveux n'a pas encore été faite. Dans certains états nerveux ou à la suite de l'administration de médicaments faisant sentir plus particulièrement leur action sur le système nerveux, Zuelzer et Lépine ont bien vu augmenter le chiffre de cet acide proportionnellement au chiffre de l'azote; mais cette augmentation provient-elle dans ces cas du système nerveux, c'est ce qu'il est encore impossible de dire, ainsi que le fait remarquer Lépine dans une communication à la Société de Biologie (juillet 1884) : « L'augmentation de l'excrétion du phosphore incomplètement oxydé dans certains états nerveux ne suppose pas nécessairement un grand accroissement de la désassimilation de la substance nerveuse; il se peut que la désassimilation des substances phosphorées disséminées dans divers tissus de l'organisme soit accrue par une action nerveuse, comme l'est celle de la matière glycogène, consécutivement à la piqûre du plancher du quatrième ventricule. » Laissant de côté l'acide phosphorique non oxydé, nous étudierons seulement l'acide phosphorique oxydé.

querons quelques-uns des faits que nous avons réunis dans le travail que nous venons de citer, travail auquel le lecteur devra se reporter pour de plus amples détails sur toutes les questions que nous traiterons. Nous indiquerons en outre les recherches qui ont été faites avant les nôtres sur le même sujet.

Nous diviserons ce qui suit en deux parties consacrées, l'une à la nutrition du système nerveux à l'état physiologique ; l'autre à la nutrition de ce système à l'état pathologique, dans l'aliénation mentale, l'épilepsie et l'hystérie.

I. — DE LA NUTRITION DU SYSTÈME NERVEUX A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE.

Historique.

Les recherches relatives à la nutrition du système nerveux par l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique par les urines sont encore peu nombreuses. Elles se résument à notre connaissance en celles de Mosler[1], Wood[2], Hammond[3] et Byasson[4]. Ces auteurs étudient comparativement l'élimination de l'acide phosphorique chez un individu sain à l'état de repos et chez ce même individu soumis à un travail intellectuel. Suivant qu'ils trouvent ou non, sous l'influence de l'activité cérébrale, une augmentation dans le chiffre d'acide phosphorique rendu par les urines, ils en concluent que le système nerveux emploie ou non de l'acide phosphorique pour produire du travail. L'acide phosphorique qu'ils trouvent en plus dans les urines est regardé par eux comme de l'acide phosphorique de déchet, comme le résultat de la désassimilation de la substance nerveuse.

[1] Mosler. — *Beiträge zur Kenntniss Urinabauderung bei Gesunden; Analys in Canstatt's ahresbericht*, 1853.

[2] Wood. — *Recherches sur l'influence de l'activité cérébrale sur l'excrétion de l'acide phosphorique par le rein.* (*Proceedings of the Connecticut medical Society*, 1869, analysé *in Bull. de la Soc. med. de Paris*, t. XIV, 1870, p. 88.

[3] Hammond. — *Physiological Mémoires.* Philadelphie, 1863. Cité par divers.

[4] Byasson. — *Essai sur la relation qui existe à l'état physiologique entre l'activité cérébrale et la composition des urines.* Th. de Paris, 1868.

Les résultats auxquels sont arrivés les auteurs qui précédent sont différents. Mosler, Hammond, Byasson veulent que le travail intellectuel augmente le rendement de l'acide phosphorique. Ainsi, tandis qu'à l'état de repos, Byasson, qui expérimentait sur lui-même, rendait par vingt-quatre heures 1 gr. 50 ; d'acide phosphorique, en rendait 1 gr. 9776 dans le même laps de temps sous l'influence du travail intellectuel. — Wood, au contraire, pense que la mise en activité du système nerveux diminue le chiffre de l'acide phosphorique rendu par les urines.

Sans insister sur le désaccord qui existe entre les résultats obtenus par Wood et ceux obtenus par les autres auteurs dont nous avons rappelé les travaux, on voit, lorsqu'on étudie de près ceux-ci, qu'ils sont susceptibles d'objections diverses et telles qu'on peut se demander si c'est bien au travail intellectuel que reviennent les modifications que ces auteurs ont constatées sous l'influence de ce travail. Parmi ces objections, nous n'en retiendrons qu'une, celle qui a trait à l'alimentation.

L'influence qu'exerce l'alimentation sur l'élimination de l'acide phosphorique est considérable. C'est par grammes que peuvent se chiffrer, chez un même individu, les variations quotidiennes dans l'élimination de cet acide suivant la nature de l'alimentation; tandis que c'est par centigrammes que se marquent, ainsi que nous le verrons, l'influence du travail intellectuel sur l'élimination des phosphates. Il faut donc, dans des expériences biologiques semblables à celles que nous venons d'indiquer, annuler absolument l'influence de l'alimentation, si on ne veut pas s'exposer à attribuer au travail intellectuel ce qui est dû simplement à cette dernière. C'est là un fait dont on n'a pas suffisamment tenu compte jusqu'à présent, à l'exception toutefois de Byasson.

Ce savant a cherché à annuler l'influence de l'alimentation en se soumettant, pendant toute la durée de l'expérimentation, à un régime toujours le même par sa qualité et sa quantité. Malheureusement ce régime, qui se composait de pain et d'eau, était défectueux, et cela non seulement parce qu'il produisait un état de répugnance tel que Byasson, ainsi qu'il le dit lui-même, était obligé de se forcer pour le manger, mais parce qu'il s'éloigne trop de la normale. La nécessité

d'employer dans ces cas une alimentation aussi normale que possible est prouvée par les recherches de Bischoff[1], Zuelzer[2] et Sievert[3] sur les animaux et sur l'homme. Plus l'alimentation se rapproche par sa nature de l'alimentation ordinaire de l'animal en expérience ou de l'homme, plus se régularise l'élimination de l'acide phosphorique. Ainsi à la suite d'un régime composé exclusivement de pommes de terre, la quantité d'acide phosphorique rendu pendant chaque période de 24 heures est très variable, tandis que cette élimination se régularise lorsque l'alimentation devient mixte ou animale. On peut donc se demander si ce n'est pas simplement au régime et non au travail intellectuel qu'il faut attribuer les modifications que Byasson a constatées dans l'élimination de l'acide phosphorique.

Les conditions d'expérimentation dans lesquelles se sont placés les auteurs qui ont recherché l'influence qu'exerce le travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique permettent donc des doutes sur la valeur des résultats qu'ils ont obtenus. Ce n'est pas tout : nous ne pouvons accepter sans discussion les conclusions que ces auteurs veulent tirer de leurs recherches. Nous ne pensons pas, qu'il suffise de constater, sous l'influence du travail intellectuel, une augmentation dans le chiffre de l'acide phosphorique rendu par les urines pour être en droit de conclure que cet acide en excès provient de la désassimilation de la substance nerveuse. L'acide phosphorique, en effet, n'est pas propre au seul système nerveux ; il entre dans la constitution de tous nos tissus, et comme le cerveau en fonctionnant peut retentir sur d'autres organes, sur d'autres fonctions, il peut se faire que ce soit à ce retentissement qu'il faille attribuer tout ou partie des modifications survenues sous l'influence du travail intellectuel dans l'élimination des phosphates. En tout cas, c'est là un point qu'il faut élucider avant de tirer aucune conclusion.

Ainsi, non seulement les résultats obtenus par Wood contredisent ceux obtenus par Mosler, Hammond et Byasson, mais lorsqu'on étudie de près les travaux de ces auteurs, on

[1] Bischoff. — *Loco citato.*

[2] Zuelzer. — *Loco citato.*

[3] Sievert. — *Zeitschrift für die gesammten Naturwissench.* 1868, Bd. XXXI, p. 458.

trouve à ces travaux des côtés défectueux qui portent à se demander si c'est bien à l'actvité intellectuelle que doivent être attribuées les modifications qu'ils ont constatées sous l'influence de cette activité. De plus, on ne peut sans autres preuves, attribuer ces modifications à des échanges qui se passeraient dans le cerveau. Les recherches relatives aux rapports qui peuvent exister entre la nutrition du cerveau et l'acide phosphorique devaient donc être reprises à un double point de vue ; le problème que soulève l'étude de ces rapports se compose de deux parties : 1° Constatation des modifications qui surviennent sous l'influence du travail intellectuel dans l'élimination de l'acide phosphorique.

2° Interprétation de ces modifications.

C'est ainsi que nous avons compris ce problème. Mais avant d'indiquer les résultats que nous avons obtenus, il est nécessaire d'exposer quelques considérations générales qui servent de base à nos recherches.

Considérations générales.

Pour savoir si l'activité cérébrale modifie l'élimination de l'acide phosphorique, nous avons étudié comparativement cette élimination chez un même individu à l'état de repos et à l'état de travail intellectuel. Pendant un certain nombre de jours nous étudions l'élimination quotidienne de l'acide phosphorique chez cet individu au repos ; puis, pendant un certain nombre d'autres, nous étudions cette élimination chez ce même individu soumis à un travail intellectuel. Mais pour pouvoir, si des modifications se produisent dans l'élimination de l'acide phosphorique, pendant l'état d'activité cérébrale, attribuer ces modifications à cette seule activité, il est des précautions à prendre. Ces précautions sont de deux ordres : d'ordre biologique et d'ordre alimentaire.

L'acide phosphorique, nous l'avons déjà dit, n'entre pas seulement dans la constitution du système nerveux, il fait partie intégrante de tous les tissus de l'économie [1]. Il est possible qu'il se lie à la nutrition de ces tissus, et que son éli-

[1] Voir, à cet égard : Mairot, *loco citato*, p. 13 et sq.

mination soit influencée par elle ; par suite, il faut qu'à part le travail intellectuel, l'individu en expérience soit, pendant l'état de repos et pendant l'état de travail, dans des conditions biologiques absolument semblables ; il faut que les conditions d'activité musculaire, de sommeil, de milieu, etc., soient les mêmes dans les deux cas. Ces conditions sont faciles à réaliser chez l'homme sain et elles l'ont toujours été dans nos expériences.

Quant à l'alimentation, nous avons suffisamment insisté dans le paragraphe précédent sur la nécessité d'annuler son influence, pour n'avoir qu'à indiquer ici comment nous sommes arrivé à ce but.

Engelmann [1], dans des recherches fort bien faites sur l'influence qu'exerce le travail musculaire sur l'élimination de l'acide phosphorique a déjà montré qu'en soumettant un individu à un régime mixte revenant toujours le même par sa qualité et sa quantité, on arrive, toutes les autres conditions restant les mêmes, à régulariser suffisamment l'élimination quotidienne de l'acide phosphorique, pour que, si on fait intervenir un travail musculaire et si des modifications se produisent dans cette élimination, ces modifications puissent être attribuées à l'intervention de ce travail. Nous avons repris ces recherches d'Engelmann et les résultats que nous avons obtenus sont venus confirmer ceux obtenus par ce savant. Mais nos recherches nous ont montré en outre que cette régularisation dans l'élimination de l'acide phosphorique est obtenue non seulement avec un régime mixte, mais encore avec un régime animal ou végétal convenablement préparé, à une condition, c'est qu'on laisse les individus en expérience manger une certaine quantité de pain. Pour fixer les idées sur les faits que je viens d'indiquer, je prendrai, parmi les observations que j'ai rapportées à ce sujet (*loc. cit.*, p. 100), l'exemple suivant : Un individu à l'état de repos, soumis à un régime mixte toujours le même par sa quantité et sa qualité rend par 24 heures, pendant quatre jours consécutifs, les chiffres suivants d'acide phosphorique : 2 gr. 06, 2 gr. 15, 2 gr. 24, 2 gr. 15. Ce même individu, soumis pendant trois jours consécutifs à un régime exclusivement animal, rend par 24 heures les chiffres sui-

[1] Engelmann. — *Arch. für Anat. physiol.*, etc., 1871, p. 27.

vants d'acide phosphorique : 2 gr. 34, 2 gr. 63, 2 gr. 38. Ce même individu enfin, soumis à un régime végétal élimine par 24 heures : 1 gr. 54, 1 gr. 62, 1 gr. 60 d'acide phosphorique. Peut-on, je le demande, espérer une régularisation plus grande dans l'élimination quotidienne de l'acide phosphorique que celle que nous avons obtenue ? Et si, soumettant l'individu qui précède à un travail intellectuel, des modifications se produisent dans l'élimination de l'acide phosphorique, hésitera-t-on à attribuer ces modifications à ce travail ? Nous ne le pensons pas.

Ainsi, si chez un individu placé dans les conditions de vie et d'alimentation que nous venons d'indiquer, on met en jeu l'activité cérébrale et si des modifications se produisent dans l'élimination de l'acide phosphorique, ces modifications peuvent être attribuées à cette activité.

Mais, on s'en souvient, le but que nous poursuivons par l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique est celui de savoir si cet acide est lié à la nutrition du cerveau. Or, pour arriver à ce but, la seule étude de l'élimination de l'acide phosphorique totale est insuffisante ; elle nous conduirait même à des interprétations erronées. Il est nécessaire que nous étudiions en même temps l'élimination de l'azote et que nous ne considérions plus seulement l'acide phosphorique total, mais cet acide suivant qu'il se trouve dans les urines sous la forme de phosphates solubles ou insolubles.

L'acide phosphorique oxydé qu'on retrouve dans les urines y existe en effet sous deux formes : sous la forme de phosphates solubles, phosphates de soude et de potasse, ce sont les phosphates alcalins, et sous la forme de phosphates insolubles, de phosphates terreux, phosphates de chaux, de magnésie et de fer. Ces deux espèces de sels peuvent facilement être étudiées séparément. C'est dans l'étude comparative de ces sels et dans les rapports qui existent entre eux et l'azote, que nous trouverons le moyen de savoir si l'acide phosphorique joue réellement un rôle dans la nutrition du système nerveux.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ces deux ordres de faits[1] ; disons seulement que les considérations que nous avons fait valoir précédemment à propos de l'acide phos-

[1] Voir, pour plus de détails : Mairet, *loco citato*, p. 31 et seq.

phorique total et de la possibilité de régulariser son élimination s'appliquent aussi à l'acide phosphorique uni aux terres, à l'acide phosphorique uni aux alcalis et à l'azote.

Ces préliminaires indispensables pour donner à nos recherches toute l'autorité nécessaire étant établis, nous pouvons maintenant aborder ces recherches et indiquer les résultats que nous avons obtenus.

Le travail intellectuel dans ses rapports avec l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote.

Pour savoir si le travail intellectuel modifie l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote, et pour nous rendre compte des modifications produites, nous nous contenterons de rappeler l'expérience suivante qui résume tout ce qui a trait à cette question.

Dans cette expérience, dont nous sommes le sujet, nous nous sommes soumis à un régime de nature variable et à un travail intellectuel de même nature mais d'intensité différente.

Dans une première expérience, nous mangions un régime mixte revenant chaque jour le même en quantité et en qualité [1], et après avoir, pendant quatre jours consécutifs, étudié l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote, alors que nous étions à l'état de repos, nous nous sommes ensuite soumis pendant quatre autres jours à un travail intellectuel d'une durée de sept heures; puis, pendant deux autres jours à un travail intellectuel de même nature et d'une durée de dix heures. Le tableau suivant indique les résultats obtenus :

[1] Voir, pour la qualité et la quantité de ce régime : Mairet, *loco citato*, p. 60.

TABLEAU I. — *Influence du travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote.*

B. HOMME SAIN soumis à un régime mixte toujours le même par sa qualité et sa quantité[1].

1° *A l'état de repos*

DATES	EAU	AZOTE	ACIDE PHOSPHOR. total.	ACIDE PHOSPHOR. uni aux terres.	ACIDE PHOSPHOR. uni aux alcalis.
1883. Décembre 1er	960	21.48	2.06	0.53	1.53
— 2	1.400	27.42	2.15	0 52	1.63
— 3	1.250	25.43	2.24	0.48	1.76
— 4	1.170	24.82	2.15	0.47	1.68
Total.....	4.780	98.15	8.60	2.00	6.60
Moyenne p. 24 h.	1.195	24.54	2.15	0.50	1.65
2° *Soumis à un travail intellectuel d'une durée de 7 heures*					
1883. Décembre 5	1.155	21.45	2.13	0.54	1.59
— 6	1 125	22.70	2.01	0 51	1.50
— 7	1.230	20.64	2.03	0 52	1.51
— 8	1 475	23 21	2.06	0.53	1.53
Total.....	4.985	88.00	8.23	2.10	6.13
Moyenne p. 24 h.	1.246	22.00	2.05	0.52	1.53
3° *Soumis à un travail intellectuel de même nature que le précédent, mais d'une durée de 10 heures.*					
1883. Décembre 9	1.460	22.09	1.88	0.59	1 29
— 10	1.360	20 08	1.83	0.58	1.25
Total.....	2.820	42.17	3.71	1 17	2 54
Moyenne p. 24 h.	1.410	21.08	1.85	0.58	1.27

	REPOS	TRAVAIL INTELLECTUEL d'une durée de 7 h.	TRAVAIL INTELLECTUEL d'une durée de 10 h.
Proportion p. 100 entre l'acide phosphorique total et l'azote.	8.68	9.32	8.77
— uni aux terres et l'azote.	2.03	2.40	2.75
— uni aux alcalis.....	6.73	6.92	6.02
Proportion p. 100 entre l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis et l'azote	30	34	46

Ces premières données acquises, nous nous soumîmes à un régime végétal [1] toujours le même par sa qualité et sa quantité et après avoir étudié pendant trois jours consécutifs l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote à l'état de repos, nous avons étudié pendant trois autres jours ce que devient cette élimination à la suite d'un travail intellectuel d'une durée de sept heures et de même nature que celui des expériences précédentes.

TABLEAU II. — *Influence du travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote.*

A. MÊME INDIVIDU que celui qui fait l'objet du tableau I soumis à un régime végétal (légumes secs) toujours le même par sa qualité et sa quantité.

1° *A l'état de repos*

DATES	EAU	AZOTE	ACIDE PHOSPHOR. total.	ACIDE PHOSPHOR. uni aux terres.	ACIDE PHOSPHOR. uni aux alcalis.
1883. Décembre 14	1.600	11.36	1.54	0.42	1.12
— 15	1.760	10.08	1.62	0.42	1.20
— 16	1.620	11.01	1.60	0.44	1.16
Total.....	4.980	32.45	4.76	1.28	3.48
Moyenne p. 24 h.	1.660	10.82	1.59	0.43	1.16
2° *Soumis à un travail intellectuel d'une durée de 7 heures.*					
1883. Décembre 17	1.600	9.60	1.57	0.51	1.06
— 18	1.500	8.55	1.63	0.50	1.13
— 19	1.800	7.20	1.62	0.51	1.11
Total.....	4.900	25.35	4.82	1.52	3.30
Moyenne p. 24 h.	1.633	8.45	1.60	0.51	1.10

	REPOS	TRAVAIL intellectuel
Proportion p. 100 entre l'acide phosphorique total et l'azote. .	14.69	18.93
— uni aux terres et l'azote...	3.97	6.00
— uni aux alcalis et l'azote..	10.72	13.00
Proportion p. 100 entre l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis.....	37	46

[1] Voir, pour la qualité et la quantité de ce régime : Mairet, *loc. cit.*, p. 61.

Poussant enfin nos recherches plus loin nous nous soumîmes à la diète et nous étudiâmes encore comparativement l'élimination de l'acide phosphorique à l'état de repos et à l'état de travail intellectuel.

TABLEAU III. — *Influence du travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote.*

MÊME INDIVIDU que celui qui fait le sujet des tableaux I et II à l'état de diète et privé de boissons.

1° *A l'état de repos*

DATES	EAU	AZOTE	ACIDE PHOSPHOR. total.	ACIDE PHOSPHOR. uni aux terres.	ACIDE PHOSPHOR. uni aux alcalis.
1883. Décembre 21	5.25	12.13	1.39	0.26	1.13
2° *Soumis à un travail intellectuel d'une durée de 7 heures.*					
1883. Décembre 30	5.70	10.71	1.34	0.35	0.99

	REPOS	TRAVAIL intellectuel
Proportion p. 100 entre l'acide phosphorique total et l'azote.....	11.45	12.50
— uni aux terres et à l'azote.....	2.14	3.26
— uni aux alcalis et à l'azote....	9.31	9.24
Proportion p. 100 entre l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis..	23.00	35.00

Les recherches consignées dans les tableaux qui précèdent demandent à être analysées.

Dans le tableau I, expérience 2, nous voyons un travail intellectuel d'une durée de sept heures diminuer, relativement à l'état de repos, le chiffre de l'azote, de l'acide phosphorique total, et de l'acide phosphorique uni aux alcalis, et laisser intact avec une légère tendance à l'augmentation le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres. Dans le même tableau, expérience 3, alors que nous nous soumettions à un travail de même nature que tout à l'heure mais d'une durée plus considérable, toutes les autres conditions restant les mêmes, nous voyons :

1° S'exagérer la diminution de l'azote, de l'acide phosphorique total et de l'acide phosphorique uni aux alcalis. Le chiffre moyen d'élimination de l'azote par vingt-quatre heures tombe de 24 gr. 54 à 21 gr. 08, c'est-à-dire qu'il diminue de 3 gr. 46, alors que la diminution n'avait été dans l'expérience 2, que de 2 gr. 54. Le chiffre moyen de l'acide phosphorique uni aux alcalis tombe de 1 gr. 65 à 1 gr. 27, c'est-à-dire dimi ue de 0 gr. 38, tandis que dans l'expérience 2, il n'avait diminué que de 0 gr. 12.

2° Se préciser une modification à peine sensible dans l'expérience 2, l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres; le chiffre de cet acide est porté de 0 gr. 50 à 0 gr. 58.

Dans les expériences des tableaux II et III, nous retrouvons, sous l'influence du travail intellectuel des modifications dans l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote semblables à celles que nous ont fourni les expériences 2 et 3 du tableau I avec cette différence que, tandis que dans l'expérience 2 du tableau I, un travail de sept heures n'augmente pas le chiffre d'élimination de l'acide phosphorique uni aux terres, ce même travail augmente ce chiffre dans les expériences des tableaux II et III; il l'augmente de 8 centigr. dans le tableau II et de 9 centigr. dans le tableau III.

D'où vient cette différence d'action pour un même travail? Les expériences consignées dans les tableaux II et III contrindiquent-elles celles consignées dans le tableau I?

Cette différence d'action s'explique parfaitement; elle tient simplement à la différence de régime. Dans le tableau I, en effet, l'individu soumis à un travail intellectuel, mangeait un régime mixte, riche en phosphates: dans l'expérience du tableau II, le régime qui est végétal est moins riche en acide phosphorique; et dans le tableau III, l'individu en expérience est à la diète. En d'autres termes, c'est dans le rapport entre le travail et la richesse de l'alimentation en acide phosphorique qu'il faut chercher le pourquoi de l'augmentation ou de la non augmentation des phosphates terreux sous l'influence de l'activité cérébrale. Un même travail augmentera d'autant plus le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres, que l'alimentation sera moins riche en phosphates; ce qui revient à dire que, pour un même travail, si l'alimentation est suffisamment riche en ces sels pour réparer les pertes faites par ce travail, l'acide phosphorique uni aux terres éliminé par les

urines n'est pas augmenté[1]. Par conséquent, pour avoir une idée complète de l'influence qu'exerce le travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique, il faut absolument tenir compte des rapports qui existent entre l'intensité du travail et la richesse de l'alimentation en phosphates.

Mais, fait important à noter, tandis que les modifications dans l'élimination de l'acide phosphorique uni aux terres sont dans un rapport étroit avec l'intensité du travail et la richesse de l'alimentation en acide phosphorique, il n'en est plus de même de la diminution de l'azote et de l'acide phosphorique uni aux alcalis. Cette diminution reste, en effet, à peu près la même pour un même travail, peu importe la nature de l'alimentation. C'est ce qui ressort de la comparaison des résultats consignés dans le tableau I (expérience 2) et dans les tableaux II et III. Dans le tableau I (régime mixte), la diminution de l'azote est de 2 gr. 54 et celle de l'acide phosphorique uni aux alcalis de 12 centigr. ; dans le tableau II (régime végetal), cette diminution est pour l'azote de 2 gr. 37 et pour l'acide phosphorique uni aux alcalis de 9 centigr. ; et dans le tableau III(diète), le chiffre de l'azote diminue, sous l'influence du travail intellectuel, de 1 gr. 42 et celui de l'acide phosphorique uni aux alcalis de 14 centigr. La nature de l'alimentation n'influe donc pas sur l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique uni aux alcalis. Cette élimination est seulement en rapport avec l'intensité du travail ; elle est d'autant plus diminuée que cette intensité est plus grande, ainsi que le prouve la comparaison entre l'expérience 3 du tableau I, et l'expérience 2 du même tableau. Ici donc, comme pour l'acide phosphorique uni aux terres, pour avoir une notion complète de l'influence qu'exerce le travail intellectuel sur l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique, il faut tenir compte des rapports qui existent entre l'intensité du travail et l'alimentation, et dans ces cas, les seuls qui puissent servir à étudier les rapports biologiques qui existent entre l'acide phosphorique et le fonctionnement du système nerveux, on arrive aux résultats suivants :

1° *Le travail intellectuel diminue le chiffre de l'azote éliminé par les urines;*

[1] Voir pour les rapports qui existent, relativement à l'élimination de l'acide phosphorique, entre la richesse de l'alimentation et le travail, nos recherches, p. 99, et plus particulièrement, p. 76 et 80.

2° *Le travail intellectuel augmente l'élimination de l'acide phosphorique uni aux terres;*

3° *Le travail intellectuel diminue l'élimination de l'acide phosphorique uni aux alcalis;*

4° *Le travail intellectuel diminue le plus généralement le chiffre de l'acide phosphorique total.* — Nous disons que le travail intellectuel diminue le plus généralement l'acide phosphorique total; et en effet, si dans le plus grand nombre de cas nous avons constaté la diminution de cet acide, nous ne devons cependant pas oublier que lorsque nous nous soumettions à un régime végétal (tableau II), le chiffre de l'acide phosphorique total est resté le même sous l'influence de l'activité cérébrale qu'à l'état de repos.

Consécutivement aux modifications produites dans l'élimination de l'acide phosphorique par le travail intellectuel se produisent des modifications dans les rapports qui existent entre l'acide phosphorique et l'azote et entre l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis. Ces modifications nous ne ferons que les indiquer dans le tableau suivant, tableau qui résume aussi ce que nous avons dit précédemment.

TABLEAU IV. — *Influence du travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote.*

AZOTE.	ACIDE PHOSPHORIQUE total.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis.
Diminué.	Généralement diminué, parfois normal.	Augmenté.	Diminué.
Proportion pour 100 entre			
L'ACIDE PHOSPHORIQUE total et l'azote.	L'ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres et l'azote.	L'ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis et l'azote.	L'ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres ET L'ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis.
Augmentée.	Augmentée.	Tantôt légèrement augmentée, tantôt légèrement diminuée.	Augmentée.

Interprétation des modifications produites par le travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique.

Le travail intellectuel diminue le chiffre de l'azote et de l'acide phosphorique uni aux alcalis rendu par vingt-quatre heures; il augmente le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres éliminé dans le même laps de temps. Quant au chiffre total d'acide phosphorique il est variable, tantôt il est diminué, tantôt il n'est pas modifié et on comprend même qu'il puisse parfois être augmenté. Telles sont les modifications que produit l'activité cérébrale sur l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote. Ces modifications nous avons à les interpréter et à rechercher quel rôle le système nerveux joue dans leur production.

Il est une théorie d'après laquelle cette question serait facile à résoudre. Cette théorie est due à Zuelzer. Ce médecin a publié en 1876[1] un travail dans lequel il cherche à montrer que dans les conditions ordinaires de la vie, *normalen Umständen*, il existe un rapport constant entre l'acide phosphorique et l'azote éliminé par les urines. Ce rapport qui serait d'après lui :: 17 : 100 resterait constant, peu importe les causes biologiques qui peuvent modifier l'élimination des phosphates; ces sels varieraient dans les mêmes proportions que l'azote. Seule l'intervention du système nerveux modifierait ce rapport; la mise en activité de ce système augmenterait l'élimination de l'acide phosphorique sans augmenter celle de l'azote. On voit si la théorie de Zuelzer est vraie, combien il est facile de savoir si, dans un cas donné, le système nerveux intervient ou non. On n'a qu'à étudier comparativement l'élimination de l'acide phosphorique et celle de l'azote; si le rapport entre ces deux substances dépasse 17 p. 100, c'est une preuve de l'intervention de ce système; dans le cas contraire, c'est une preuve de sa non intervention.

Malheureusement, si, comme la plupart des théories, celle de Zuelzer a quelque chose de vrai, elle est fausse dans sa partie essentielle, celle qui a trait à la possibilité de savoir, par l'étude comparative de l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote, si le système nerveux intervient dans la production de tel ou tel phénomène biologique.

[1] Zuelzer. — *Archives de Virchow*, 1876, p. 66.

D'abord, quand on étudie de près le travail de Zuelzer, on peut difficilement attribuer quelque importance à ce rapport de 17 p. 100 que donne cet auteur comme exprimant les relations qui, dans les conditions ordinaires de la vie, existent entre l'acide phosphorique et l'azote. Cette moyenne, est, en effet, obtenue avec des chiffres qui varient dans des proportions beaucoup trop considérables pour qu'elle puisse avoir quelque valeur et si le lecteur veut bien se reporter à nos recherches[1] sur l'homme sain placé dans les conditions ordinaires de la vie, il verra que jamais nous n'avons obtenu une proportion aussi élevée.

En second lieu, la mise en activité du système nerveux n'est pas le seul élément qui puisse faire varier le rapport entre l'acide phosphorique et l'azote. Nos recherches[2] sur le travail musculaire dans ses rapports avec l'élimination de l'acide phosphorique le prouvent. Dans ces recherches nous voyons, en effet, sous l'influence de la mise en activité du muscle augmenter la proportion qui existe entre le chiffre des phosphates et celui de l'azote éliminés. Or cette augmentation ne peut pas être attribuée à l'intervention du système nerveux. Le muscle et le nerf traduisent leur action sur l'élimination de l'acide phosphorique d'une manière toute différente. Tandis que le muscle en travaillant augmente les phosphates alcalins et ne modifie pas ou tend à diminuer les phosphates terreux, le système nerveux, au contraire, diminue l'élimination des phosphates alcalins et augmente celle des phosphates terreux.

En troisième lieu enfin, si on se reporte aux recherches consignées dans les tableaux qui précèdent, on voit que si, sous l'influence du travail intellectuel, le rapport entre l'acide phosphorique et l'azote est augmenté : 1° Cette augmentation n'est pas en rapport, ce qui devrait être si la théorie de Zuelzer était vraie, avec l'intensité du travail. Elle est plus grande avec un travail de sept heures qu'avec un travail de dix heures (expérience 1 et 2. Tableau I).

2° Cette augmentation n'a pas lieu parce que l'acide phosphorique est plus augmenté que l'azote, mais parce que cette dernière substance est plus diminuée que la première, fait que ne prévoyait pas Zuelzer dans sa théorie.

[1] Mairet. — *Loco citato*, passim.

[2] *Id.*, p. 67 et seq.

La théorie de Zuelzer ne peut donc nous donner la solution du problème que nous étudions actuellement. Pour arriver à celle-ci, il nous faut revenir quelques instants sur nos recherches.

Les individus sur lesquels nous avons expérimenté étaient placés, nous l'avons dit, pendant les états de repos et de travail intellectuels dans des conditions biologiques et alimentaires absolument semblables. Par conséquent, si les modifications dans l'émination de l'acide phosphorique que nous avons trouvées sous l'influence du travail, tiennent à une autre cause qu'au système nerveux, on ne peut les rattacher qu'au retentissement du cerveau sur la nutrition générale. Il s'agit donc de savoir si la nutrition générale a une influence sur cette élimination, et dans le cas de l'affirmative, nous devrons chercher à distinguer cette influence de celle du système nerveux. Avant toutes recherches ayant pour but de déterminer s'il existe quelques rapports entre la nutrition du système nerveux et les modifications que nous avons constatées dans l'élimination de l'acide phosphorique sous l'influence du travail intellectuel, nous devons donc nous demander quels sont les rapports qui existent entre cette élimination et la nutrition générale.

Nous avons institué à ce sujet une série de recherches que nous ne pouvons songer à rapporter ici; nous nous bornerons seulement à indiquer les résultats que nous avons obtenus, renvoyant pour plus de détails à notre travail déjà cité (page 112 à 127). (*A suivre.*)

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XIV. Note sur la disparition du phénomène du genou chez les vieilles gens; par P.-J. Mœbius. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

L'examen de cinquante-six individus ayant dépassé quatre-vingts ans aboutit au dénombrement que voici :

Le phénomène du genou existe : accentué.	chez	9	se décomposant en	F. 8.	H. 1.
de force moyenne	—	19	—	7	12
faible	—	6	—	1	5
très minime	—	8	—	6	2
très petit d'un seul côté.	—	3	—	2	1
manque d'un seul côté	—	2	—	2	0
absolument	—	9	—	7	2
		56		33	23

L'analyse des sujets et l'examen critique des conditions capables de fausser le jugement de l'observateur, conduisent M. Mœbius à considérer l'absence du phénomène du genou comme un signe possible, non pas de vieillesse, mais de sénilité, de décrépitude. P.K.

XV. Appendice a l'ataxie de l'enfance: par R. Schulz. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Observation concernant une enfant de cinq ans atteinte d'hydrocéphalie notable avec ataxie extrême dans les membres supérieurs et inférieurs, manifestations de la paralysie spinale spasmodique, exagération excessive des réflexes tendineux. Un beau jour, la petite malade est prise d'une attaque convulsive presque mortelle (asphygmie, cyanose excessive, flaccidité de tout le corps, bruits du cœur à peine perceptibles); consécutivement, paralysie complète et flasque des deux bras, céphalalgie; l'ataxie persiste dans les jambes et s'accompagne d'exagération des réflexes tendineux. Un an plus tard, accès convulsif pendant un repos; mort. On trouve, à l'autopsie, un gros tubercule dans la moitié gauche du cervelet; c'est lui qui, par compression des veines cérébrales et en particulier de la veine de Galien, occasionnait l'hydrocéphalie interne. L'ataxie était purement cérébelleuse. M. Schulz rattache le complexus de la paralysie spinale-spasmodique à la compression des cordons latéraux de la moelle par le liquide. Les pièces n'ont pas été examinées au microscope. P. K.

XVI. Note sur les allures de la pupille chez les vieilles gens; par P.-J. Mœbius. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

L'examen de quatre-vingt-trois individus âgés, parmi lesquels soixante avaient plus de quatre-vingts ans, se traduit par les chiffres suivants :

Chez 19 (10 f., 9 h.) la pupille mesur. moins de 2 millim. (myosis pron.)
59 ..... de 2 à 3 millim. (myosis moy.)
5 (tous atteints de cataractes) présentaient de la mydriase.

En faisant la part de l'état de l'appareil oculaire et de ses milieux, l'auteur conclut que le myosis est le lot du vieillard, sans qu'on soit en mesure de préciser un âge exact, mais que toute dilatation pupillaire qui se montre au-delà de cinquante ans indique toujours, abstraction faite des circonstances d'ordre ophthalmologique, une maladie de l'encéphale. Le myosis ne s'accompagnant pas dans l'espèce de rétrécissement de la fente palpébrale et d'enfoncement du globe oculaire, on pourrait le rattacher à un défaut d'innervation du grand sympathique cervical; les myosis extrêmes résulteraient encore de la contracture du sphincter pupillaire, de par l'altération des fibres dilatatrices.

Mobilité de la pupille. – Le myosis et l'inertie pupillaire ne sont pas fatalement liés l'une à l'autre, mais l'inertie de l'écran irien est considérablement plus fréquente quand il y a myosis que lorsque les pupilles présentent une largeur moyenne. En général, cette inertie se manifeste assez indistinctement pour les divers excitants. Elle peut être absolue. Il n'existe aucun rapport entre elle et la présence ou l'absence du phénomène du genou. La dilatation pupillaire qui succède aux excitations de la sensibilité générale, des organes des sens, de l'activité psychique est moins nette chez le vieillard, quand la mobilité pupillaire est amoindrie; elle demande chez lui de bien plus fortes impressions que chez les adultes. L'ensemble de ces allures s'explique par un trouble de l'innervation du grand sympathique cervical et du système nerveux en général, par des modifications histologiques de l'iris et des vaisseaux iriens. P. K.

XVII. Nouveaux cas de tabes chez la femme; par P.-J. Mœbius. (*Cbl. f. Nervenheilk.*, 1884, n° 20.)

L'auteur avait déjà dans les n°s 9 et 12 du même journal, rapporté des cas de tabes chez la femme; dans le présent travail qui contient treize nouvelles observations, il arrive aux conclusions suivantes:

1) Dans la majorité des cas de tabes chez la femme on a pu retrouver la syphilis dans les antécédents, et, dans presque tous, se trouvaient des circonstances qui rendaient très probable l'existence d'une infection antérieure.

2) Chez les vierges on n'a pas observé le tabes.

3) Au moment du début du tabes les malades étaient en moyenne âgées de trente-deux ans; l'intervalle entre le moment de l'infection et le début du tabes était en moyenne de sept ans.

4) La syphilis avait toujours été d'une forme légère. On ne trouvait plus de signes nets de syphilis, ni sur les malades chez lesquelles l'infection était notoire, ni sur celles chez lesquelles elle était seulement probable.

5) Les causes occasionnelles de tabes manquaient absolument dans la plupart des cas; celles que l'on trouvait consistaient en accidents puerpéraux, surtout en hémorrhagies, en des cas isolés, refroidissement, émotions morales, prédisposition neuropathique. C. MARIE.

XVIII. CONTRIBUTION A LA QUESTION DE L'ÉTIOLOGIE DU TABES DORSAL; par M. BERNHARDT. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883 [1].)

Examen de vingt-six cas de tabes portant sur vingt-trois hommes et trois femmes. Dans ce nombre dix avaient certainement eu la syphilis dont trois femmes, cinq l'avaient peut-être eue (accidents secondaires douteux). Des onze qui restent, sept avaient été exposés soit à l'humidité, soit à un travail exagéré dans de mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation (humidité, indigence etc.); les quatre autres appartenaient à une classe sociale aisée et ne présentaient aucun élément étiologique en rapport avec le tabès. Sur les quinze individus atteints de syphilis, vraie ou douteuse, huit accusaient en même temps les causes pathogénétiques de l'ataxie locomotrice (excès, fatigues, froid humide, misère), de sorte qu'en réalité sept tabétiques seuls relevaient de l'infection syphilitique sûre ou probable. Sur ces vingt-six tabétiques, quinze appartiennent à une sphère sociale peu relevée ou à la classe pauvre; on y compte neuf syphilitiques et six individus indemnes de syphilis: onze ressortissent à la clientèle privée, et se dédoublent en six infectés et cinq sujets sains. P. K.

XIX. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES DE COORDINATION DANS L'ENFANCE; par A. ERLENMEYER. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Etude symptomatique d'un fait très intéressant, caractérisé, chez un enfant de huit ans, par du strabisme interne de l'œil droit, des mouvements incessants dans la langue, de temps à autre des convulsions dans les muscles de la face, surtout à droite, une sorte d'aphasie ataxique mécanique (anarthrie), enfin de l'ataxie dans les deux jambes. Les deux extrémités supérieures sont constamment en mouvement; intégrité de la sensibilité; signe de Romberg. Diagnostic de Friedreich : affection médullaire ; de Erb : chorée minor. Après discussion, Erlenmeyer conclut à l'*ataxie héréditaire* [2], à raison de l'âge auquel l'enfant a été atteint (cinq ans), à raison de la consanguinité de ses générateurs, à raison de l'ataxie locomotrice et statique, à raison de la constatation passagère d'un nystagmus ataxique, de l'absence des

[1] Voy. *Archives de Neurologie.*

[2] *Idem.*

réflexes tendineux patellaires, de l'intégrité de la sensibilité. Sous l'influence d'injections sous-cutanées de curare, de l'hydrothérapie, et des courants continus (colonne vertébrale et grand sympathique) le strabisne disparaît; une saison à Wildbad améliore les troubles de la parole. Les autres symptômes persistent. P. K.

XX. Sur une pseudo-hypertrophie des muscles; par O. Berger (*Arch. f. Psych.*, XIV, 3.)

Rédaction de l'histoire de deux faits. Un seul est accompagné d'autopsie. En voici la teneur (Obs. I). Dès les premières années de la vie, le système musculaire devient malade; la maladie s'aggrave et progresse à la suite d'une rougeole; des accès d'épilepsie se montrent à l'âge de six à huit ans; le patient meurt à seize ans de tuberculose; il y avait, dans l'espèce hérédité, névropathique. On trouve presque tous les muscles surchargés de graisse: les cloisons ont aussi subi, après l'hyperplasie conjonctive, l'envahissement graisseux; la plupart des fibres striées ont simplement diminué de volume; peu d'entre elles sont en état de dégénérescence parenchymateuse. Comme, cinq ans avant la mort, une bribe des gastrocnémiens présentait une prolifération interstitielle bien plus accusée, l'auteur pense qu'il y a eu d'abord myopathie interstitielle, les travées de nouvelle formation ayant graduellement atrophié les faisceaux contractiles; la substitution de la graisse se serait effectuée en dernier lieu. P. K.

XXI. Un cas de névrite multiple; par F.-C. Mueller. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 3.)

Une alcoolique de soixante ans est atteinte d'un rhumatisme articulaire subaigu accompagné de délire qui se termine par de la mélancolie agitée avec désordre dans les idées. En même temps on constate de la paralysie ou de la parésie étendue de plusieurs muscles: extenseurs de la main; extenseurs et fléchisseurs des doigts; extenseurs et fléchisseurs de la jambe, etc... (flaccidité et atrophie); les mouvements d'ensemble sont encore possibles, mais ils sont faibles et incertains. Intégrité de la sensibibité. Réaction dégénérative, mort subite; l'autopsie révèle une tuberculose pulmonaire. On trouve au microscope une dégénérescence atrophique, ou une tuméfaction vitreuse des fibres musculaires, une dégénérescence granulo-graisseuse des branches nerveuses intramusculaires, dégénérescence qui occupe également les troncs, mais y est moins accusée; intégrité des vaisseaux. On n'a pas songé à suivre les nerfs jusqu'au centre, mais on a examiné la moelle et le bulbe qui sont intacts. Le rôle du rhumatisme est

patent. L'alcoolisme, l'âge avancé entrent également en ligne de compte dans la genèse de l'ensemble des accidents enregistrés.

P. K.

XXII. Contribution a l'étude de la névrite dégénérative multiple; par O. Vierordt. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 3.)

L'observation principale de ce mémoire concerne une jeune fille de vingt-trois ans, syphilitique, atteinte de phthisie au début. A la suite d'un refroidissement, elle présente de l'affaiblissement avec engourdissement des extrémités inférieures et des douleurs articulaires. Puis les extrémités supérieures s'atrophient rapidement. Quatre semaines après le début des accidents, réaction dégénérative complète ou partielle, suivant les régions explorées. Finalement, paralysie totale des jambes, presqu'absolue des bras. Dans le cours de l'affection, on a noté des douleurs spontanées très faibles, des zones d'hyperesthésie extrêmes sur la peau et dans les muscles, une diminution évidente de la sensibilité tactile. La paralysie gagne le tronc et le diaphragme (fréquence très grande du pouls); graduellement, la prostration devient excessive; délire; incontinence de l'urine et des matières; accidents du décubitus; œdème des extrémités; un peu de fièvre. Mort cinq mois après les premiers phénomènes. On trouve une dégénérescence très accusée des nerfs périphériques, du nerf phrénique et du nerf vague; le microscope révèle qu'il s'agit d'une dégénérescence semblable à la dégénération secondaire consécutive à la section et à l'écrasement d'un nerf; atrophie graisseuse et même cireuse du tissu musculaire correspondant. P. K,

XXIII. Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les rapports qui rattachent la sphère visuelle (de Munk[1]) aux centres optiques infra-corticaux et au nerf optique; par Monakow. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 3.)

I. D'abord deux séries d'expériences chez les lapins et les chats nouveau-nés. Aux uns on enlève des zones circonscrites du département occipital. Aux autres on énuclée le globe de l'œil. Chez quelques lapins, on pratique la destruction des fibres de la capsule interne et de la couronne rayonnante dont l'expérience démontre la dégénérescence à la suite des résections de la zone A. Au bout de quelques mois, on tue les animaux, et l'on procède à un examen histologique attentif, après macération dans le bichromate de potasse et d'ammoniaque. M. Monakow a de cette

[1] V. *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 403, et *Progrès médical*, 1879, n° 10.

façon trouvé ce qui suit : Chez le lapin les cellules du corps genouillé externe et du pulvinar, la substance blanche moyenne du tubercule quadrijumeau antérieur, sont en grande partie directement unies à la sphère visuelle (zone A). Le nerf optique de cet animal est, par l'intermédiaire des centres infra-corticaux, en rapport étroit avec les troisième et cinquième couches de l'écorce occipitale. — Il en est de même chez le chat. La résection de régions circonscrites de la sphère visuelle entraîne (six à huit semaines après l'opération), des arrêts de développement qui portent sur les centres visuels infra-corticaux et se propagent sans interruption aux deux nerfs optiques. Les zones A^1 A^2 A^3 [1], sont particulièrement en rapport avec le corps gemouillé externe et le pulvinar; les zones A^1 et A^2 sont aussi en rapport avec le tubercule bi-jumeau antérieur. Les éléments corticaux en question sont directement rattachés aux cellules ganglionnaires du corps genouillé externe et du pulvinar; leur mode d'union avec le tubercule bi-jumeau antérieur est encore obscur. La disparition des cellules nerveuses de ces régions infra-corticales entraîne un anéantissement partiel de leur réseau gris; mais l'inverse n'est pas vrai. Les racines du nerf optique prennent naissance dans le réseau gris du corps genouillé externe et du pulvinar. L'atrophie des nerfs optiques qui succède à l'extirpation de la sphère visuelle a lieu par l'intermédiaire de la nécrose des cellules ganglionnaires du pulvinar et du corps genouillé externe, et directement, par la disparition du réseau gris de ces organes. Quant à l'atrophie de la racine du nerf originaire de la substance blanche superficielle du tubercule bi-jumeau antérieur, on n'en saurait préciser le mécanisme. — Confirmation des opinions de Gudden et Nicati sur l'entrecroisement du nerf optique ; confirmation des assertions de Ganser [2], sur le trajet des fibres du nerf optique dans le chiasma. De plus, le faisceau entrecroisé paraît presque exclusivement uni à la moitié médiane de la sphère visuelle, le faisceau non entrecroisé se rendant à la moitié latérale de la même région. La zone corticale dont l'atrophie provoque la dégénérescence du système des fibres optiques correspond assez sensiblement, comme étendue, à la sphère visuelle du chien, de Munk; mais chaque district de l'écorce empiète l'un sur l'autre, de sorte qu'il existe un champ de passage qui n'est pas à négliger.

II. La seconde partie de ce travail a trait à des observations anatomo-pathologiques et cliniques, pris chez l'homme. Elle n'est pas encore entièrement publiée. P. K.

[1] Voir les figures du *Progrès Médical* de 1879, n° 10.

[2] Voir les *Archives de Neurologie.*

XXIV. Un cas d'arrêt de développement dans la sphère motrice du cerveau; par J. Gensen. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 3.)

Il s'agit d'une idiote épileptique, morte à l'âge de trente ans, dont le développement somatique fut tardif; elle avait appris à marcher à l'âge de six ans; l'épilepsie datait de la puberté. L'éducation en fut encore possible; elle parlait imparfaitement, mais elle correspondait suffisamment avec le monde extérieur, et possédait un certain degré de discernement et de spontanéité. Analgésie. L'étude nécroscopique démontre qu'il s'agit d'une réduction de la substance nerveuse cérébrale, surtout au niveau de la troisième frontale, de l'opercule et de l'insula sous-jacent des deux côtés, mais non de microcéphalie. L'écorce paraît même un peu plus épaisse que normalement. Il y avait en un mot assez de tissu pour que la vie psychique motrice et sensorielle persistât; mais les facultés et les fonctions étaient en rapport avec l'état rudimentaire du développement histologique. L'épilepsie n'était que l'expression d'une excitabilité réflexe témoignant de l'insuffisance des centres d'arrêt corticaux. La mort résultait d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne. Une planche accompagne ce travail. P. K.

XXV. Appendice au mémoire intitulé : Sur une affection semblable au tableau symptomatique de la dégénérescence grise cérébro-spinale; par C. Westphal. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 3.)

Aux cas déjà signalés [1] témoignant du tableau clinique de la dégénérescence grise cérébro-spinale multiloculaire sans altération anatomique correspondante, il convient d'ajouter ceux de Killian (thèse de Strasbourg 1876) et Leyden (communication privée). Par conséquent, quelle que soit l'analogie, la perfection, la netteté de l'ensemble symptomatique, on doit user de la plus grande réserve dans le diagnostic. Un signe différentiel certain entre la dégénérescence réelle et les pseudo-dégénérescences (névroses), c'est l'atrophie du nerf optique; l'existence de cette dernière prouve qu'il y a dégénérescence, mais son absence ne prouve rien. Quant à la contraction paradoxale, il serait prématuré de vouloir lui attribuer de la valeur diagnostique. P. K.

XXVI. Recherche expérimentale des manifestations connues sous le nom de « *phénomènes tendineux* », en tenant le plus de compte possible des essais entrepris chez l'homme et des observations pathologiques; par Ch. Rosenheim. (*Arch. f. Psych.*, XV, 1.)

Ce travail nous rappelle celui de Brissaud. (Thèse de Paris, 1880,

[1] Voy. *Archives de Neurologie.*

ch. VI, p. 83 [1].) L'auteur a aussi inventé un appareil de recherches qui permit d'enregistrer mécaniquement les résultats et les allures physiologiques de l'excitation des tendons et de ses modifications pathologiques. L'analyse ne saurait suppléer à la lecture du mémoire, à l'étude des figures et des tracés, à l'appréciation personnelle des diverses circonstances dans lesquelles M. Rosenheim opérait. Il pose les conclusions suivantes: 1° le phénomène du genou (réflexe tendineux patellaire) peut être produit par certaines excitations électriques du tendon, abstraction faite de la traînée du courant; — 2° les excitations, déchaînées par chaque décharge de l'appareil magnéto-électrique à rotation, s'additionnent et placent les organes nerveux centraux dans un état d'irritation croissante. Une longue action de ce genre se réfléchit sous la forme de contraction du triceps fémoral; — 3° comme maintenant, d'après Kronecker et Stirling « les réflexes ne sont dégagés que par des heurts répétés sur les cedtres nerveux » rien ne s'oppose à ce qu'on interprète le phénomène du genou comme un réflexe. P. K.

XXVII. Sur un cas de paralysie spinale spasmodique (terme consacré) avec nécropsie; observation suivie de quelques remarques relatives à la lésion primitive du cordon latéral des pyramides; par C. Westphal. (*Arch. f. Psych.*, XV, 1 [2].)

L'observation, très complète, se résume parfaitement dans l'énoncé textuel de la suscription: — Aucune prédisposition héréditaire. En 1873, ulcère syphilitique (cicatrice préputiale). En 1876, phénomènes spasmodiques occupant les extrémités inférieures qui se montrent d'abord au moment de la miction. Parésie spasmodique croissante; convulsions spontanées; exagérations des réflexes tendineux; diminution du sens de la température dans les membres inférieurs, avec un peu d'exagération de la sensibilité à la douleur dans les mêmes régions. Longtemps cet état persiste à peu près tel quel. En juillet 1880 survient une paralysie rapide du bras droit; en même temps apparaissent des phénomènes cérébraux. Mort dans le coma. Diagnostic. D'abord, dégénérescence multiloculaire de la moelle en lésion associée de certains cordons, en réservant la possibilité d'une dégénérescence isolée des cordons latéraux ou des faisceaux pyramidaux; plus tard: passage de la dégénérescence multiloculaire à l'encéphale. Autopsie. Exostose du pariétal droit. Ramollissement de la subs-

[1] Thèse de Brissaud, 1880, ch. VI, p. 83.

[2] Voy. *Archives de Neurologie* (Société de psychiâtrie et maladies nerveuses, de Berlin), t. IV, p. 247.

tance blanche, surtout dans l'hémisphère cérébral gauche. Au microscope, la moelle présente une dégénérescence des cordons latéraux pyramidaux et cérébelleux; affection commençante des cordons postérieurs; pyélonéphrite; hypertrophie et dilatation de la vessie ; œdème et hypostase des poumons ; bronchite catarrhale. — C'est donc bien, termine M. Westphal, une paralysie spinale spasmodique, en rapport avec la lésion des cordons latéraux; l'atteinte concomitante des cordons postérieurs ne descend jamais, dans les cas de ce genre, jusqu'à la moelle lombaire Il n'existe pas, d'ailleurs, dans la science, de fait relatif à une dégénérescence isolée primitive des cordons latéraux; pareille altération est, d'ordinaire, le prélude d'une amyotrophie. On trouve cependant une localisation latérale primitive dans la paralysie générale des aliénés, localisation n'ayant rien à voir avec la dégénérescence secondaire descendante. Cette lésion, de même que les formes associées de destruction des cordons qu'on observe chez les aliénés paralytiques, procède alors d'un *processus d'involution* en vertu duquel les systèmes histologiques qui, dans le développement de la moelle, ferment la marche, c'est-à-dire les systèmes où se forment le plus tardivement les manchons de myéline (faisceaux pyramidaux, puis cordons postérieurs et faisceaux latéraux cérébelleux) [1], sont ceux qui rétrocèdent les premiers, ceux dans lesquels les manchons myéliniques dégénèrent et disparaissent; en effet, de même que les cellules granulo-graisseuses précèdent l'organisation des cordons de substance blanche ou de leur myéline, de même la mort de ces tractus a lieu par le retour aux mêmes éléments. Le mécanisme du processus nous échappe, mais sa fin marche de pair avec l'hypergènèse du tissu conjonctif fibrillaire. — Les manifestations cliniques qui émanent de la lésion combinée des cordons postérieurs et latéraux diffèrent chez le paralytique général et chez l'individu psychiquement sain, en ce que, dans le dernier cas, la condition anatomique de la genèse du complexus symptomatique repose d'une part sur l'atteinte continue des cordons latéraux de haut en bas et en même temps sur l'intégrité des cordons postérieurs, à partir de la portion inférieure de la moelle dorsale et dans toute la moelle lombaire; les cordons postérieurs sont-ils lésés plus bas ou dans leur segment externe, les phénomènes spasmodiques font défaut. Chez le paralytique général, au contraire, la topographie des lésions énoncées correspond simplement à de la faiblesse paralytique, associée à du tremblement et à une exagération des phénomènes du genou, parce que, jamais, dans l'espèce, la lésion des cordons latéraux n'atteint le même degré que chez les sujets dont l'intelligence est intacte, son existence étant abrégée par maintes

[1] Voy. *Archives de Neurologie.*

complications [1]. — A ce propos, le ramollissement cérébral observé ici comme accident ultime constitue une particularité remarquable; malheureusement on a négligé la recherche anatomique approfondie de la région. P. K.

XXVIII. Contribution a la casuistique de la sclérose cérébelleuse; par W. Sommer. (*Arch. f. Psych.*, XV, 1.)

Observation très incomplète concernant un idiot de trente ans; l'idiotie fut consécutive à une encéphalite à l'âge de trois ans. Ce malade s'agite tout à coup pendant sept semaines et meurt subitement. On trouve à l'autopsie une pachyméningite externe, une leptoméningite chronique, une poussée d'hyperémie méningée, une hydrocéphalie chronique externe et interne, de l'œdème cérébral, de la sclérose avec atrophie de tout le cervelet, moins le vermis et les parties qui relient cet organe au reste de l'encéphale. Toutes ces altérations sont anciennes; leur progression croissante a évidemment tué le patient. Peut-être le bulbe s'est-il mis de la partie; cet organe n'a pas été examiné. P. K.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XIII. De la conscience dans les états connus sous le nom d'états d'inconscience; par A. Pick (*Arch. f. Psych.*, XV 1).

L'auteur a examiné, à la lumière d'une observation de folie épileptique, très minutieusement prise, les assertions de Gnauck, d'après lesquelles il y a, dans l'espèce, un état anormal de la conscience analogue à celui du rêve, et non une perte de connaissance totale; aussi le souvenir de ce qui s'est passé pendant l'accès n'est-il pas toujours éteint, et présente-t-il des formes variées; tantôt (pendant l'attaque) l'individu perd la notion du monde extérieur, tantôt il n'y a qu'obnubilation psychique (psychose épileptique [2]). M. Pick confirme ces opinions et essaie l'explication d'une pathogénie somatique. Ainsi, il est des états

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Revues analytiques.
[2] *Id.*, t. V, p. 372.

d'inconscience avec alexie, avec agraphie, qui, tout en traduisant des modifications entre les rapports de la teneur de la connaissance et le monde extérieur, se limitent surtout aux impressions sensorielles et notamment à celles d'ordre optique. Sans parler des hallucinations et des illusions qui peuvent exister en même temps, on voit le malade méconnaître son entourage, son écriture, et ne pouvoir écrire lisiblement. C'est là de la perte de la vision mentale des objets et des signes [1]; la perte passagère des images commémoratives des impressions visuelles, résulte de troubles moléculaires et circulatoires dans les postes terminaux où se peignent ces images. Ce sont les degrés divers de ces modifications locales qui font que, pour une même phase, les impressions sensorielles récemment emmagasinées demeurent indemnes, tandis que les images commémoratives d'origine ancienne sont altérées. C'est pourquoi il existe une conscience avec amnésie, une conscience sans amnésie, et des états intermédiaires de la connaissance. Ces particularités se rencontrent encore dans les maladies nerveuses et cérébrales d'un autre ordre, voire dans le délire de la fièvre traumatique (une observation à l'appui).

P. K.

XIV. La responsabilité légale peut-elle être acquise par les imbéciles pourvus d'éducation? par G.-E. Shuttleworth. (*Journal of mental Science*, janvier 1884, p. 467.)

L'auteur s'explique tout d'abord sur ce qu'il entend désigner par le mot imbécile; il considère comme imbécile toute personne qui présente une insuffisance intellectuelle soit congénitale, soit survenue dans la première enfance, pourvu que le degré de cette insuffisance soit moindre que dans l'idiotie.

Il étudie ensuite l'état mental des imbéciles au point de vue de leur capacité à déposer en justice, mais surtout au point de vue de leur responsabilité légale en matière criminelle.

Pour manquer de cette précision absolue qui, seule, en rendrait l'application facile, les conclusions de M. Shuttleworth n'en sont pas moins fort judicieuses. Il pense avec raison que la responsabilité d'un imbécile est variable suivant sa capacité mentale primitive et aussi suivant le degré de développement intellectuel qu'aura produit chez lui l'éducation. Tel imbécile par exemple, peut, en commettant un acte, savoir que cet acte est blâmable, sans se douter le moins du monde qu'il est criminel; la notion usuelle du blâmable aura pénétré dans son cerveau par l'éducation; la notion plus élevée et moins fréquemment usitée du crime ne lui est pas familière; il peut ne pas la posséder: comme exemple

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 403, et Crouigneau, Paris, 1884.

extrême, l'auteur cite le cas d'un imbécile qui, trouvant un homme endormi, lui coupa la tête, pensant qu'il serait fort plaisant de voir le dormeur chercher sa tête à son réveil ; cet imbécile croyait avoir fait une mauvaise plaisanterie, très propre à lui attirer quelque correction ; il ne savait ni ne comprenait qu'il avait commis un crime. En somme, la responsabilité des imbéciles pourvus d'éducation, trop négligée en médecine légale, est variable suivant les cas et ne peut être équitablement mesurée qu'après une étude attentive de chaque cas en particulier.

R. M. C.

XV. Un cas de tabes dorsal avec trouble mental ; par L. Goldstein. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

Observation d'ataxie suivie de lypémanie anxieuse avec idées d'empoisonnement; on veut « le tuer, le voler »; on agit sur lui à l'aide d'une machine infernale; pas d'autopsie. M. Goldstein insiste sur l'intégrité, dans l'espèce. de la vue et des nerfs crâniens, sur les douleurs excentriques en rapport avec les conceptions délirantes. Il tendrait cependant à se rattacher à l'idée que la psychose et les tabes étaient indépendants. P. K.

XVI. Psychose et carcinome ; par R. Neuendorff. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883.)

L'observation dont il s'agit met en relief des idées fixes d'empoisonnement, des hallucinations de la vue et de l'ouïe (le malade voit martyriser des animaux et les entend crier), un état de dépression profonde accompagné de désordre, de mobilité, de contradiction, dans les idées (lamentations) et les actes. Le patient émacié, cachectique, ne présente aucun des signes du cancer; on attribue, par conséquent, sa déchéance somatique à son défaut d'alimentation. T. terminale, le jour de la mort, 35°,1.— Toute la petite courbure, du cardia au pylore, est envahie, presque dans la moitié de la paroi, par un carcinome médullaire. P. K.

XVII. Contribution a la catatonie ; par R. Neuendorff. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1883 [1]).

A la suite de l'exposé détaillé de deux observations d'aliénation mentale, l'auteur passe à la discussion symptomatique. Les symptômes relevés seraient caractéristiques de la folie systématique et de la mélancolie stupide, s'il ne s'y était joint des phénomènes tétanoïdes et cataleptoïdes qui leur impriment un cachet spécial, et les rangent dans la classe de la catatonie de Kahlbaum. P. K.

[1] Voy. les *Archives de Neurologie*.

XVIII. Contribution a la pathologie et a l'anatomie pathologique de la paralysie progressive; par Zacher. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 3[1].)

M. Zacher s'occupe ici de *certains symptômes ou groupes symptomatiques qui se rattachent aux attaques congestives.* — I. En premier lieu, l'allure des *réflexes tendineux et cutanés*, au moment ou à la suite des attaques, est étudiée à l'aide de quatre groupes d'observations. Ce sont : 1° des paralysies générales à moelle indemne (nécropsies); 2° des paralysies générales avec sclérose funiforme des deux cordons latéraux (nécropsies); 3° des paralysies générales avec sclérose également systématique des cordons latéraux et des cordons postérieurs (nécropsies); 4° des paralysies générales ne pouvant être classées dans les catégories précédentes, ou pouvant y être classées, mais sans autopsie. Une analyse minutieuse et judicieuse aboutit aux conclusions suivantes.

Les réflexes tendineux paraissent toujours exagérés sur la moitié du corps en proie aux phénomènes d'excitation moteurs, même quand ces phénomènes d'excitation se compliquent de phénomènes paralytiques, inversement, les réflexes tendineux sont plus faibles ou disparaissent complètement dans la moitié du corps où l'on ne constate que de la paralysie de la motilité. Relations homologues entre les réflexes cutanés et l'état de la sensibilité, c'est-à-dire que le réflexe cutané, et en particulier le réflexe crémastérien est affaibli ou nul dans la région où les sensations sont émoussées ou abolies. Presque toujours, quand la sensibilité à la douleur est obtuse, on constate simultanément de la parésie motrice du même côté, de sorte que l'abolition des réflexes cutanés devient un signe de parésie. La genèse de ces manifestations par excès ou par défaut réside dans l'atteinte directe ou à distance des centres corticaux en connexion avec les centres réflexes de la moelle; elle n'implique aucunement l'idée de la destruction immédiate ou consécutive des éléments anatomiques.

Pour M. Zacher, les *phénomènes tendineux sont de vrais réflexes*[2], car le heurt d'un tendon provoque souvent avec la contraction du muscle correspondant des convulsions légères dans le muscle voisin, ce qui n'a pas lieu quand on frappe sur l'os; car, en outre, le choc du ventre musculaire même ne produit jamais, quel que soit l'état d'hyperexcitabilité mécanique de ce dernier, des contractions aussi fortes ni des convulsions successives. De plus, il n'y a pas de rapport de cause à effet entre les tensions et les raideurs musculaires qui très fréquemment accompagnent l'hyperexcitabilité réflexe et celle-ci; les faits démontrent que ce sont de

[1] Voy. les *Archives de Neurologie.*

[2] *Idem.*

simples concomitances accidentelles. — II. L'auteur passe à l'examen de *quelques troubles de la motilité* qui se rattachent aux attaques congestives. 1° Les *mouvements automatiques coordonnés*, adaptés, conformes au but proposé, qui présentent en somme le caractère de mouvements voulus, intentionnels, et se rattachent d'ordinaire aux attaques accompagnées de phénomènes d'excitation moteurs, s'observent généralement au bras, rarement à la jambe ou à la tête. Les uns émanent probablement de paresthésies, d'obnubilation des perceptions sensorielles, d'hallucinations; les autres, vraiment automatiques, dérivent d'excitations centrales; 2° la *déviation conjuguée de la tête et des yeux* qui suit l'attaque est un phénomène d'excitation moteur. Après critique et réflexion approfondie sur les cas conformes et non conformes aux allégations de Prévost et Landouzy, M. Zacher admet que, dans les attaques congestives où l'on constate des phénomènes d'excitation unilatéraux purs, la tête et les yeux regardent le côté lésé; dans celles qui se traduisent par des paralysies simples également unilatérales, la tête et les yeux regardent le côté opposé à la lésion; 3° les troubles du *sens musculaire*, assez fréquents, mais difficiles à constater, consistent ici dans la perte de notion de situation des membres et dans l'impossibilité de tirer la langue, bien que ces organes ne soient pas paralysés. *Nec plura.* — III. Ce dernier paragraphe est consacré aux *troubles de la vue*[1], qui accompagnent et suivent les attaques congestives. Les documents que nous possédions jusqu'ici se trouvent complétés par huit nouvelles observations. De ce matériel il conviendrait de déduire que les attaques congestives se traduisent certainement par deux genres de troubles visuels: 1° par *de la cécité psychiqne pure*, sans qu'on soit, jusqu'à nouvel ordre en mesure de décider si elle est constamment bilatérale, si elle s'accompagne de troubles de la motilité du côté droit, de dysphasie etc.; 2° par de l'*hémianopsie vraie*, ou du moins par un symptôme semblable; ces deux forment s'associent probablement bien des fois (*trouble visuel combiné*). L'existence d'une amaurose exclusivement unilatérale est aujourd'hui des plus douteuses. La localisation anatomique de l'hémianopsie porte évidemment sur le cerveau postérieur; on ne peut préciser la nature du processus, mais le trouble étant transitoire, on peut affirmer que la lésion n'est pas grossière. — IV. M. Zacher a observé chez deux malades, pendant l'évolution de leurs attaques, un *singulier trouble vasomoteur;* en effleurant la peau à l'aide d'un objet mousse, on déterminait une raie, d'abord blanche, puis d'un rouge intense, sur laquelle poussaient de petites élevures analogues à celles de l'urticaire (transsudation

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 403 (travail d'Hirschberg); voy. aussi la thèse de Crouigneau sur la *Vision mentale*. Paris, 1884.

constatée de sérosité). Ces deux paralytiques généraux, qui présentaient une symptomatologie différente, avaient tous deux de la sclérose des cordons latéraux. — V. Dans la revue d'ensemble terminale, nous devons noter que l'auteur a toujours invariablement observé l'unilatéralité des phénomènes parétiques ou convulsifs, qu'il considère certains types d'attaques congestives comme de vrais complexus morbides en rapport avec des sphères corticales qu'il importera d'étudier et de préciser plus tard, qu'enfin l'attaque n'émanerait pas, d'après lui, d'une exacerbation de l'inflammation chronique puisque, même quand l'état est grave, la température ne s'élève pas, tandis qu'elle monte à propos d'attaques légères, et que cette allure de la température doit faire songer suivant le cas, à l'atteinte des centres thermiques ou à leur intégrité; il y a là matière à un travail spécial. P. K.

XIX. De l'influence de l'ivrognerie sur la genèse de l'idiotie; par Kind. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XL, 4.)

Long travail de statistique qui se résume de la façon suivante : Au premier abord, on trouve que sur 538 idiots du sexe masculin, dans 56 cas, leurs aïeux buvaient; sur 385 idiotes, dans 49 cas, leurs aïeux faisaient des excès de boisson. Cette ivrognerie atavique, dont la proportion apparente est de 105 : 923 se décompose en : ivrognerie à la fois paternelle et maternelle, ivrognerie paternelle, ivrognerie paternelle et grand'paternelle d'un côté, etc... Mais est-elle bien réellement la cause de l'idiotie. Après avoir fait le décompte, dans l'espèce, du genre de spiritueux, des accidents auxquels ils ont donné naissance chez les ascendants, de la profession du père, de l'âge des parents au moment où l'enfant est venu au monde, de la consanguinité, des tares héréditaires de tous ordres, de la puissance génératrice et des conditions hygiéniques des familles, du caractère de la grossesse envisagée en soi ou par rapport aux autres accouchements, du mode d'évolution de l'idiotie dans les familles d'ivrognes et de son degré, du genre de mort de ces idiots-là et du poids de leurs cerveaux, selon l'âge ou le sexe, etc., etc. M. Kind prouve que, sur ses 923 idiots, il n'y avait en somme que 34 cas (au lieu de 105) attribuables à l'ivrognerie chez les ascendants; la proportion pour cent, qui semblait être de 11 : 18 devient en réalité 3 : 68. Et encore est-on incapable de préciser l'enchaînement de diverses circonstances intervenant ici, les rapports pathogénétiques exacts entre les différents éléments étiologiques. Ainsi, il est bien souvent impossible de déterminer si l'ivrognerie n'était pas elle-même le symptôme d'une psychose. P. K.

XX. Sur l'extension de la dégénérescence physique chez les criminels et les rapports qui existent entre les signes de dégénérescence et les névropathies ; par Knecht (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XL, 4[1]).

I. Sur 1,214 individus mâles internés au pénitentier de Waldheim en 1876 et 1877, 579 présentaient des malformations extérieures (taille), appareil dentaire, colonne vertébrale, crâne, face, etc.); soit 47,7 p. 100, et, dans ce nombre, il n'y en avait que 130 qui ne portassent qu'un seul signe de déchéance somatique. Quant aux malformations internes, la ressemblance de l'encéphale de ces sujets avec celui des animaux a été exagérée, mais on rencontre fréquemment une disposition anormale des circonvolutions, de concert avec les autres signes de dégénérescence extérieurs. Les autres anomalies internes ne sauraient encore être chiffrées, à raison du trop petit nombre d'autopsies existant. En ce qui concerne les troubles psychiques, on rencontra soixante fois l'affaiblissement intellectuel congénital ou acquis au moment de l'incarcération; 23 tombèrent malades au cours de leur peine, à raison d'une prédisposition ou d'une affection antérieure. L'épilepsie, le tic convulsif de la face, l'irritabilité du système vasculaire (pouls de vieillard précoce) constituaient autant de tares héréditaires : 72 offraient des cicatrices céphaliques, et, parmi eux, plusieurs étaient en proie à des vertiges ou à des convulsions épileptiques; 212, soit 17,5 p. 100 faisaient des excès alcooliques habituels. — II. Les signes de dégénérérescence sont-ils plus fréquents chez les névropathes et les psychopathes que dans l'ensemble de la population, et que chez l'homme sain. Sur 75 femmes révélant des signes de dégénérescence, 59 souffraient de troubles dans le domaine du système nerveux, psychoses ou autres accidents, dont M. Knecht enregistre l'énumération chiffrée; 29 d'entre elles étaient en même temps des héréditaires. Après avoir minutieusement agité cette question statistique sous des formes différentes, l'auteur pose les conclusions que voici. — 1° Ce qu'on désigne sous le nom de signes de dégénérescence constitue l'expression la plus fréquente de la prédisposition névropathique; — 2° Les porteurs de ces dégénérescences possèdent une tendance trois à quatre fois plus grande à contracter des psychoses et des névroses que les individus normalement conformés; — 3° L'immunité relative aux anomalies de formation ne constitue nullement, pour les individus touchés par la tare héréditaire, une garantie qu'ils ne seront pas affectés un jour de psychoses ou de névroses; — 4° Quant à la gravité de l'impré-

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, Sociétés.

gnation morbide, ce sont les descendants d'épileptiques et de buveurs qui sont le plus en danger.

Quel rapport existe-t-il entre la fréquence de l'imprégnation névropathique chez les criminels et son extension dans la population non criminelle? En Allemagne, la prédisposition névropathique est essentiellement plus étendue chez les criminels. Il est d'ailleurs impossible de décider s'il existe une relation étroite entre le crâne et la tare névropathique. Mais il est certain que la fréquence du crime est influencée par les causes sociales, et il n'est pas douteux que le combat pour la vie ne place les névropathes dans des conditions plus défavorables que tout autre individu. P. K.

XXI. Contribution au traitement du refus d'aliments chez les aliénés; par F. Siemens. (*Arch. f. Psych.*, XIV, 3 : XV, 1.)

Long mémoire compact, riche en indications bibliographiques de tous ordres relatives à cette question (parties I, II, III, IV [1]). L'auteur veut prouver que les moyens de contrainte doivent être remplacés par des procédés naturels, mais adaptés au but à atteindre. Dans bien des cas, le jeûne des aliénés n'est pas dangereux, pour peu qu'on le surveille, et le malade le rompt spontanément (Obs. I et IV); en tous cas, ce jeûne est très souvent le symptôme d'un trouble somatique réel contre lequel la sonde œsophagienne ne peut rien (Obs, II, III. IV), les oscillations pondérales étant en somme faibles, si l'on réussit à faire prendre à l'aliéné une petite quantité d'aliments (Obs. X V). Passons du reste aux conclusions qui se dégagent des quinze faits personnels à M. Siemens.

1° Le refus volontaire d'aliments chez les aliénés ne met pas les malades en aussi grand danger qu'on a voulu le dire; il suffit, pour s'en convaincre, de contrôler les allures de l'état somatique et de l'état psychique.

2° Ce refus résulte, dans la plupart des cas, d'altérations dans l'innervation et les échanges stœchiologiques de ces patients. Il n'est donc qu'un symptôme d'états morbides de l'économie.

3° Aussi l'organisme devient-il capable de résister pendant un temps assez long, tout en ne prenant qu'une petite quantité de nourriture, à la condition qu'on lui évite d'autres dommages et qu'on l'empêche de perdre ses forces.

4° L'inanition spontanée pour des raisons purement psychiques n'entraîne par elle-même aucun symptôme inquiétant ni dans le domaine somatique, ni dans le domaine psychique, tant que le jeûne ne dépasse pas quatorze jours sans ingestion d'eau, ou cinquante jours avec inges-

[1] Nous regrettons cependant d'y voir considérer le jeûne du Dr Tanner comme démontré.

tion d'eau, et tant qu'on ne constate pas la disparition de 40 p. 100 du poids du corps.

5° L'alimentation artificielle contre la volonté des malades devient, si ceux-ci résistent, dangereuse mécaniquement (traumatisme gastro-œsophagien, introduction d'aliments dans les bronches, etc.) et physiologiquement, car on ne tient pas compte de la puissance digestive et assimilatrice de l'économie.

6° Les dangers qui résultent pour le corps de l'alimentation forcée, par violence, dépassent encore ceux qui émanent de l'abstinence passagère ou même prolongée.

7° Le meilleur traitement de la sitiophobie, le voici : Solliciter sans relâche les malades à accepter volontairement des aliments; dans ce but, leur présenter les aliments, les mets, qu'ils désirent et qui sont faciles à ingérer. Quand la résistance n'est pas trop grande, la simple alimentation à la cuiller est praticable. Dans les autres cas, on arrive, par les efforts patients des médecins et des gardiens, à faire prendre aux malades autant d'aliments qu'il en est nécessaire pour conserver la vie. Si alors, sur ces entrefaites, la cause pathogénétique s'atténue, si la lésion physiologique s'améliore, on voit la sitiophobie cesser.

8° Il n'en est pas moins vrai qu'il y a des cas dans lesquels une abstinence prolongée, quoique non absolue, fait dépérir, puis mourir, les aliénés. Ce sont, la plupart du temps, de vieux lypémano-hypochondriaques qui, par suite d'une longue période morbide préalable, ont graduellement perdu leur capacité de résistance et de régénération. On ne saurait les sauver, même par l'alimentation à la sonde.

9° L'abstinence absolue, pratiquée par des malades vigoureux, pour des motifs psychiques, n'a pas coutume de durer si longtemps que la vie s'en trouve menacée.

10° On agira très sagement en ne s'occupant pas d'alimenter pendant leur accès d'obnubilation de la connaissance les paralytiques généraux, les épileptiques et autres malades qui perdent pendant ces épisodes périodiques, la notion exacte de leurs rapports avec le monde extérieur, car ces accès se maintiennent rarement longtemps, et par conséquent, la privation de nourriture ne détermine aucun danger.

11° L'alimentation à la sonde doit être bornée aux pertes de connaissance de longue durée et aux cas de paralysie des voies gastro-œsophagiennes supérieures.

12° Les moyens qui viennent d'être consignés nous ont jusqu'à présent suffi dans tous les cas, et nous espérons nous tirer d'affaire avec eux dans l'avenir. Si cette manière d'agir devait jamais se trouver en défaut, nous ne nous découragerions pas, mais nous persisterions à diriger tous nos efforts sur la découverte d'autres moyens dépourvus de danger pour le malade. P. K.

XXII. Histoire d'une somnambule extra-lucide, en tant que contribution a l'étude de la porencéphalie (avec trois dessins à la plume); par D. Lambl. (*Arch. f. Psych.*, XV, 1.)

L'observation concerne une fillette de douze ans dressée par sa mère et deux cabaretiers au rôle de somnambule, sorcière, nécro-

mancienne, devineresse, médecin. Peu à peu ils lui inspirèrent une grande confiance en son talent personnel. L'histoire montre que l'enfant sut développer, dans l'espèce, beaucoup d'intelligence, de tact, de savoir-faire. Cependant elle était infirme; elle présentait une hémiplégie flasque du bras droit, une hémiparésie très accusée de la jambe du même côté (atrophie de ces membres), un nystagmus horizontal des deux yeux avec strabisme divergent. Mort deux ans plus tard. L'autopsie décèle l'existence d'une communication infundibuliforme entre l'espace sous-arachnoïdien et le ventricule latéral gauche. Ce trou porte sur la partie moyenne des deux circonvolutions ascendantes ; il touche un peu aux bords limitrophes des lobes frontaux, pariétaux, temporaux : disposition radiaire des circonvolutions à l'intérieur de la cavité. En un mot, le segment supérieur de la dépression comprend la partie inférieure de la frontale ascendante et un morceau de la première frontale; son segment antérieur occupe la partie inférieure de la première frontale et la partie postérieure de la deuxième frontale; son segment inférieur se compose de la partie postérieure de la troisième frontale et des circonvolutions de l'insula ; son segment postérieur embrasse la partie antérieure de la première temporale et la partie inférieure de la pariétale ascendante avec l'opercule. On peut suivre dans le trou trois branches vasculaires principales de la sylvienne : 1° l'artère de la deuxième frontale (front. externe et inférieure); 2° l'artère de la frontale ascendante (centrale antérieure); 3° l'artère de la pariétale ascendante (centrale postérieure). L'ensemble de l'encéphale pèse 846 gr. 76. Différence entre l'hémisphère cérébral gauche et l'hémisphère droit, 33 gr. 34. Dans une analyse critique très attentive, l'auteur fait ressortir les troubles de la motilité en rapport avec l'atteinte des circonvolutions motrices, l'absence d'aphasie par suite du simple déplacement avec intégrité des éléments anatomiques du centre en question, la conservation des facultés intellectuelles, la substance corticale n'ayant pas subi de dommage. Le travail se termine par des remarques sur la genèse et l'étiologie de la porencéphalie en général, à la lumière de toutes les observations connues actuellement[1]. P. K.

XXIII. Sur les troubles psychiques consécutifs aux blessures céphaliques ; par Hartmann. (*Arch. f. Psych.*, XV, 1).

Travail d'ensemble fondé sur des recherches bibliographiques; observations empruntées les unes aux sources littéraires citées, les autres au directeur Pœtz. Un tableau réunit vingt-huit cas accom-

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, travail de Kundrat, t. VI, p. 156.

pagnés d'autopsies et met en relief les noms d'auteurs, le genre du traumatisme, les suites immédiates de ce dernier, la forme de la psychose. De cette étude, M. Hartmann tire que :

1° La folie traumatique n'est pas une forme nosologique spécifique. — 2° Cependant elle possède certaines particularités dans sa marche et sa terminaison. Les entités les plus fréquentes sont les états d'exaltation et la démence à des degrés divers; ces modalités se présentent pures ou associées. — 3° Les psychoses traumatiques primitives se rattachent immédiatement aux phénomènes de commotion produits par l'accident. Elles représentent, soit la prolongation affaiblie, le flot mourant des troubles fonctionnels du cerveau, surtout de la sphère intellectuelle (démence primaire), soit la réaction de l'organe central contre l'ictus traumatique (manie furieuse ou manie primitive, périodique ou continue souvent accompagnée de convulsions). C'est à des lésions traumatiques qu'il faut rapporter les troubles moteurs ou sensitifs qui se manifestent simultanément. — 4° Les psychoses traumatiques secondaires se rattachent au traumatisme; après un stade prodromique plus ou moins long, ce sont des anomalies psycho-cérébrales (excitabilité, obtusion psychique et morale) qui établissent la continuité dans le temps et la pathogénie étiologique; on constate aussi, à cette période, des troubles sensoriels, sensibles et moteurs. La vésanie proprement dite est de prime abord marquée au sceau de l'affaiblissement psychique ou bien, à la suite d'un stade préalable de mélancolie ou de manie, elle se transforme rapidement en démence qui revêt la plupart du temps le caractère de celle de la paralysie générale.— 5° Parmi les psychoses secondaires, il faut ranger les transformations psychiques d'une épilepsie consécutive aux blessures céphaliques, ainsi que les psychoses réflexes prenant leur point de départ dans les cicatrices, et les autres modes d'irritation du système nerveux périphérique après lésion céphalique. Les premières sont de préférence des états d'exaltation ; les secondes se traduisent presque aussi souvent par des états de dépression. — 6° Le pronostic est dans les psychoses traumatiques primitives, de même que dans les psychoses réflexes, proportionnellement favorable. Quinze cas de psychose primitive de cette espèce se liquident par six guérisons, cinq améliorations, deux morts; quinze observations de psychose réflexe comprennent huit guérisons, trois améliorations, une mort. — 7° Le genre et le lieu du traumatisme n'exercent aucune influence sur la psychose ultérieure, ce qui s'explique d'autant mieux que la lésion cérébrale ne correspond pas toujours à l'endroit où agit l'agent traumatique. — 8° L'existence de phénomènes de commotion n'est pas la condition préliminaire indispensable pour la production d'une psychose ultérieure. Cependant de graves manifestations de commotion impliquent l'idée que l'affection psychique sera plus dangereuse. — 9° La blessure céphalique, avec ou sans lésion grossière, laisse encore après elle pendant de nombreuses années, une infirmité encéphalique qui peut atteindre au degré de la vésanie grâce au concours d'autres éléments étiologiques (surtout prédispositions héréditaires, tare individuelle, dommages alcooliques et psychiques). Le danger s'accroît encore quand le traumatisme a laissé après lui des résidus locaux (lésion en foyer, cicatrice calleuse). Il faut attribuer, pour l'appréciation pronostique relative à une psychose ultérieure, une certaine importance aux

accidents suivants qui permettent de conclure que le traumatisme a laissé quelque infirmité cérébrale. Ces accidents sont : la propension à des congestions encéphaliques à répétition ; la diminution de la tolérance à l'égard des spiritueux ; les céphalalgies à retours périodiques, ou localisées à un endroit déterminé ; les accès de vertige ; une excitabilité morale anormale à l'égard d'impressions auparavant innocentes ; la diminution de la capacité de travail intellectuel ; la persistance de paralysies ou d'autres perturbations sur les organes des sens. -- 10° L'épilepsie consécutive à des lésions céphalaliques obscurcit considérablement le pronostic par suite de la possibilité des transformations psychiques de la névrose. — 11° Le sexe masculin est de beaucoup plus exposé que le sexe féminin à la vésanie traumatique, de même, en général qu'aux blessures. C'est l'âge moyen de la vie qui prédomine, pour la même raison. — 12° Il a pu s'écouler jusqu'à vingt-trois ans entre l'ictus traumatique et l'apparition de la vésanie (Kraff-Ebing). — 13° Le rapport étiologique entre une vésanie et une blessure céphalique ne saurait être allégué que dans les psychoses primitives et dans les psychoses réflexes, ainsi que dans les cas où l'autopsie confirmait la lésion traumatique. D'ailleurs, il faut exiger la constatation du rapport de continuité temporelle et intime entre la psychose et les altérations nerveuses et psycho-cérébrales survenues depuis le traumatisme. Les syndromes précurseurs auxquels on doive principalement faire attention sont : de légers degrés d'imbécillité revêtant parfois la forme de la *moral insanity* et la réaction anormale des individus quant aux alcools et aux impressions psychiques. Dans certains cas, on a des raisons de croire que la blessure céphalique incriminée était simplement le résultat d'une psychose déjà existante ; c'est ainsi que la chute pendant une attaque congestive, ou un vertige épileptique, avait pu déterminer le traumatisme à la suite duquel les manifestations morbides préexistantes étaient devenues plus évidentes. — 14° La vésanie traumatique n'a pas de signes anatomopathologiques. Il est rare que l'on trouve à l'autopsie des lésions traumatiques (fractures crâniennes, etc.) et leurs conséquences (processus méningitiques et encéphalitiques, etc.). Mais l'absence de désordres anatomiques traumatiques ne justifie pas, à elle seule, l'exclusion de la genèse traumatique d'une psychose, car celle-ci peut, de même que les autres modalités psychopathiques, avoir, pour substratum pathogénétique, des altérations moléculaires, des anomalies dans la fonction de conductibilité des éléments de l'encéphale et dans la répartition du sang au sein de ce centre nerveux. P. K.

XXIV. Inversion du sens génital; par Tarnowsky. (*Messager de psychiâtrie clinique et légale et de Neuropathologie*, par Mierzejewsky de Saint-Pétersbourg. *Wiestnir Klinitcheskoy i soudebnoy psychiatrie i Névropatologii*). An II, fascicule 2 (décembre 1884).

L'auteur, professeur de syphiligraphie à Saint-Pétersbourg, a recueilli dans le cours d'une pratique de vingt cinq ans un nombre considérable de cas d'inversion du sens génital observés ni sur le banc des criminels, ni dans une asile d'aliénés, mais parmi les gens de la société non considérés comme malades. L'auteur s'oc-

cupe plus particulièrement de la pédérastie qui, comme il l'observe très justement, n'est qu'une variété des inversions du sens génital et doit être étudiée dans ses rapports avec les autres formes de l'aberration génésique. Le travail du professeur Tarnowsky est très riche en observations cliniques, les unes personnelles d'autres empruntées à divers auteurs; il offre sous ce rapport un intérêt très grand. Il est précédé d'une classification et de considérations générales sur la question. Si cette partie du travail offre certains points discutables, le lecteur trouvera dans le même numéro du *Messager* un article de Magnan s'occupant du même sujet et groupant, dans un cadre très vaste toutes les anomalies, les aberrations et les perversions sexuelles. Voici la classification de Tarnowsky :

1° *Anomalies du sens génital chez les dégénérés : a. Inversions congénitales du sens génital; b. Inversions périodiques du sens génital; c. Inversions épileptiques du sens génital (pédérastie épileptique).*

2° *Inversions acquises du sens génital ; a. Inversion se développant chez des sujets sains à cerveau normal et bien conformé (chez les non dégénérés) ; Inversions du sens génital dans le courant de la démence sénile (pédérastie des viellards); c. Inversions du sens génital au début de la paralysie générale (pédérastie paralytique).*

Comme étiologie de ce second groupe, l'auteur invoque les exemples funestes des institutions fermées, les pratiques, que se permettent les aînés sur leurs cadets dans les collèges où ils sont internes; les habitudes de pédérastie sur les vaisseaux, dans les prisons, les casernes, etc. D'après les travaux récents il est permis de douter de l'existence de ce groupe et des observations minutieuses prouveraient sans doute à l'auteur que même dans les conditions qu'il indique, il n'y a qu'un groupe de gens susceptibles de contracter des habitudes de pédérastie invétérées : ce sont les dégénérés.

Les observations que Tarnowsky donne à l'appui de ses subdivisions du premier groupe offrent un intérêt clinique tout particulier. Tel est, par exemple le malade qui donne à une fille publique des indications sur la manière de le flageller en la prévenant que lorsqu'il viendra le soir il ne lui adressera pas la parole, se couchera sans mot dire, et subira la flagellation indiquée. En effet quelques mois plus tard il arrive morose et taciturne, se déshabille, se couche, subit la flagellation, s'excite, prononce des paroles bizarres, éjacule s'endort et s'en va après quelques heures de sommeil sans mot dire. Ces visites se répètent tous les deux ou trois mois. Dans les intervalles, il vient payer et donner à cette femme quelques indications complémentaires. Cela dura plusieurs années, et il n'a jamais eu avec elle de coït normal. Tel autre homme très bien, très rangé, père de famille, etc., a des accès autrement curieux : on lui prépare un logement spécial occupé par trois prostituées jouant, l'une le rôle de maîtresse de la mai-

son, l'autre de camériste, et la troisième de cuisinière. Elles étaient prévenues de ce qu'elles avaient à faire. Le malade arrivait sans avoir jamais vu préalablement le personnel de la maison. On le déshabillait, le couchait, lui faisait subir l'onanisme, la flagellation et toutes espèces de violences sexuelles, tout cela selon un programme arrêté par une tierce personne qui arrangeait l'affaire. Le malade feignait de se défendre, se débattait, demandait grâce, enfin on lui donnait à manger, on le laissait dormir quelque temps; mais on ne le laissait pas sortir malgré ses demandes. Cela durait quelques jours. Le confident du malade qui observait de loin tout ce qui se passait, reconnaissait à certains signes qu'il était temps d'en finir et on lâchait le malade qui rentrait dans sa famille. Ces attaques se répétaient deux fois par an.

M. Tarnowsky range ces deux observations dans la subdivision de « l'aberration génitale périodique » qu'il trouve analogue à la manie périodique. Il est difficile d'accepter cette manière de voir et il est très probable qu'il ne s'agit ni d'impulsions ni d'obsessions. Malheureusement, ces observations sont incomplètes et il est très vraisemblable que les deux malades ont présenté d'autres syndrômes épisodiques propres aux dégénérés. Dans le même groupe de « périodiques » sont rangés par M. Tarnowsky les « exhibitionnistes » de Lasègue et les nécrophiles de Brière de Boismont (*Gazette médicale*, juillet 1845). Pour sa troisième subdivision, M. Tarnowsky admet qu'un acte de violence sexuelle impulsif peut être observé comme équivalent psychique d'un accès épileptique. Il cite à l'appui les faits cliniques suivants :

Le premier (observation de Tarnowsky) jeune homme de vingt-six ans, avait eu quelques accès épileptiques. Il arriva un jour chez sa maîtresse (après un dîner copieux avec excès de boissons), ne la trouva pas chez elle, se jette sur un garçon de dix-sept ans qui couchait dans le logement et essaye de le violer. La femme de chambre entend les cris, arrive au secours, il se jette sur elle et se livre au coït. Il se couche après ne se réveille qu'au bout de douze heures de sommeil, et ne se souvient plus de ce qui s'est passé avec le garçon, se souvient toutefois qu'il a été ivre la veille et croit avoir eu un coït.

Dans un second cas (observation d'Erlitzky), il s'agit d'un jeune homme qui, après avoir brillamment terminé ses études, mène, pendant deux ans, une vie dissipée. Il a quelques accès d'épilepsie. Fiancé à une demoiselle de bonne famille, il arrive le jour de la noce, accompagné de son frère qui est médecin, il entre dans le salon où tous les invités sont réunis, s'approche de sa fiancée, se déboutonne le pantalon et commence à se masturber devant tout le monde. On l'emmène immédiatement à la clinique psychiâtrique. En route, il continue à se masturber; la même excitation génésique persiste pendant les premiers jours de son

séjour. L'accès passe et le malade ne garde qu'un souvenir vague de ce qui s'est passé.

Une troisième (observation de Kowalewsky) concerne un homme de quarante ans, toujours bien portant, qui après une courte période dépressive d'une journée demande à une amie de sa femme en présence de celle-ci de vouloir bien se livrer à lui. Sur le refus de la dame il s'adresse immédiatement à sa femme qui refuse à son tour; il tombe alors à terre, il gémit, puis il devient furieux et met en fuite sa femme et son amie. Le malade brise les carreaux, déchire ses vêtements, menace de jeter de l'eau bouillante à la tête du premier qui entrera et finit par mettre dans le poêle son enfant âgé de trois ans. Le jury rendit une ordonnance de non-lieu, quelque temps après il entra dans le service de M. Kowalewsky avec tous les symptômes du haut mal. M. Tarnowsky finit son article par une étude critique des symptômes somatiques de la pédérastie active et passive. Cette partie de son travail ne présente qu'un intérêt médico-légal tout à fait spécial. BAJENOFF.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 20 janvier.

Des troubles mentaux dans la sénilité précoce et rapide; par M. CHARPENTIER. — Quoique signalée incidemment par les médecins aliénistes dans nombre de leurs observations, la sénilité précoce ne nous semble pas avoir fixé suffisamment l'attention au point de vue des troubles mentaux qui l'accompagnent, surtout s'il ne s'y joint aucune lésion des tissus ou des liquides autre que celles qui caractérisent la vieillesse.

Sous le nom de vieillesse ou de sénilité ordinaire, nous entendons le complexus de destruction ou, pour employer le langage des évolutionnistes, le processus de dissolution qui, commençant ordinairement vers soixante ans, se continue jusqu'à la terminaison de l'existence. La vieillesse type, la vieillesse idéale, celle que peuvent souhaiter ceux qui désirent vivre longtemps vieux

permet à l'être humain de jouir de toutes ses fonctions de nutrition et de relation, en tant qu'il en fasse un usage modéré. A côté de ce type, rare il est vrai, et dont la caractéristique est l'extrême lenteur du processus de destruction, viennent se ranger les formes rapides de la sénilité, formes rapides parce que des périodes d'accélération viennent varier la lenteur uniforme du processus ou parce que cette même accélération s'établissant pendant le cours ou même pendant le début ne s'arrête pas, en active le développement et en détermine en peu de temps la terminaison fatale.

Sous le nom de sénilité précoce, nous entendons celle qui survient avant l'âge de la vieillesse ordinaire et, comme chez les individus qui en sont frappés, la marche est rapide quand il s'y joint des troubles mentaux; ainsi se trouve justifiée l'expression de *sénilité précoce et rapide* qui fait l'objet de notre communication.

Les aliénistes ont peu traité ce sujet, et les auteurs qui ont écrit sur la vieillesse parlent en termes vagues d'une vieillesse qui viendrait de bonne heure par suite de misère organique, physiologique ou hygiénique. L'expression est d'ailleurs d'origine récente. C'est en février 1871, dans les séances de l'Académie de médecine, alors que l'alcoolisme et toutes les autres misères sévissaient sur la population de Paris, que les expressions de sénilité prématurée et surtout de sénilité précoce furent heureusement employées par MM. les professeurs Richet et Verneuil pour expliquer la gravité des traumatismes chez les blessés; nous pensions, à la lecture des comptes-rendus, voir surgir alors la sénilité précoce simple, dégagée des lésions autres que celles de la vieillesse; mais, nous le répétons, l'alcoolisme dominait en maître sur le terrain clinique; il servit à expliquer la sénilité prématurée. Plus tard, M. Verneuil expliqua, comme vous le savez, cette gravité du traumatisme en faisant intervenir à l'aide d'observations fondées et incontestables d'autres éléments étiologiques morbides, lésions du foie, diabète, impaludisme, etc. De la sénilité précoce simple sans autres lésions que celles de la vieillesse il ne fut pas question. Et cependant cette sénilité précoce simple existe; elle frappe à cinquante-cinq ou à cinquante ans et même plus tôt. Les individus frappés par cette sénilité le sont non seulement dans leur système cutané, sécheresse et teinte terreuse de la peau, rides du visage et de la face dorsale des mains, cheveux blanchis ou tombés, dents cassées ou disparues, mais ils le sont dans leurs fonctions digestives ralenties, dans leurs fonctions respiratoires diminuées, dans leur système musculaire affaibli; et ils vivent, et ils continuent à vivre, et ils ne sont pas malades, et ils n'ont pas de troubles intellectuels; ils vivent au même titre que, dans la vieillesse typique, le vieillard qui conserve ses fonctions, mais diminuées et nécessitant un usage modéré; il est de ces séniles précoces, ce sont les privilégiés, qui n'ont même pas de manifestation athéromateuse; le

pouls est plus faible, et c'est tout. « On a l'âge de ses vaisseaux », a dit le professeur Peter; c'est vrai, mais quelque respect que nous ayions pour la profondeur de cette pensée, nous ne pouvons nous empêcher de dire qu'elle n'est pas absolument exacte; elle est vraie pour les sujets dont les vaisseaux sont altérés, elle cesse de l'être pour ceux qui restent étrangers à ces lésions tout en se laissant envahir par le complexus simple de la sénilité.

Mais ce groupe de séniles précoces est étranger à notre sujet, puisqu'il ne présente pas de troubles mentaux. Nous n'y insistons pas davantage.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps non plus sur les sujets atteints de sénilité précoce et de troubles mentaux chez lesquels l'étiologie est déterminée par des maladies aiguës ou chroniques qui en ont été les causes occasionnelles. Nous faisons allusion aux sénilités précoces et rapides des tuberculeux, des cancéreux, des brightiques, de certains cardiaques, de beaucoup d'athéromateux, des scrofuleux souffrant depuis longtemps d'affections osseuses ou articulaires prolongées, de tous ces malheureux atteints de la misère organique ou physiologique de Bouchardat, sans compter les intoxiqués par poisons lents, alcool, plomb, tabac, opium, morphine, par la syphilis, par la glycémie, ou par la rétention de produits destinés à être éliminés. Dans tous ces états, la sénilité précoce est fréquente et les troubles mentaux ont été souvent signalés. Le délire mélancolique, la folie soupçonneuse des phtisiques, la démence par athéromasie cérébrale, la folie diabétique et goutteuse, les folies diathésiques, l'encéphalopathie saturnine et syphilitique, la morphiomanie, et surtout l'immense groupe des troubles cérébraux alcooliques ont été successivement étudiés. Nous n'avons rien à dire de nouveau, sinon d'insister sur la fréquence assez grande de la sénilité précoce dans ces conditions, à la fin, pendant le cours, et parfois au début de la scène pathologique. Cette apparition au début est assez importante pour qu'à propos de sénilité précoce l'attention soit toujours éveillée sur la possibilité du développement de quelques-unes de ces graves maladies.

Nous ne ferons aussi que passer légèrement sur d'autres troubles mentaux qui existent à l'âge mûr en même temps que la sénilité précoce, mais qui ne relèvent pas de cette sénilité. Ainsi un épileptique a des conceptions délirantes à vingt-cinq ans, il en a d'autres à quarante-cinq et la sénilité précoce apparaît ou bien celle-ci succède, accompagnée de troubles intellectuels, aux suites d'une fièvre typhoïde, d'un traumatisme crânien ou d'une dernière couche chez des sujets de cet âge; dans tous ces cas, sénilité précoce et perturbation cérébrale sont liées à un autre élément étiologique: épilepsie, accouchement, maladie grave, traumatisme, ou encore à une tare héréditaire, car, si nous ne

nous trompons pas, les héréditaires d'ordre cérébral ou névrosique souvent vieillissent de bonne heure et vieillissent vite.

De même, nous ne faisons que signaler, pour les éliminer des sénilités précoces, les pseudo-sénilités. Il est des jeunes gens qui sont gris ou chauves à vingt-cinq ans, des femmes de cet âge dont le système dentaire est complètement carié ; des garçons de dix-huit ans qui, par l'attitude du cou, de la tête, des épaules et des bras, ont l'air de vieillards; mais ce ne sont là que des apparences; et, si, à un certain âge de la vie, un seul caractère comme la chute des dents de lait suffit pour indiquer le passage de la première à la deuxième enfance, il n'en est pas de même de la vieillesse qui est un résultat d'ensemble, lequel se retrouve dans chaque détail de l'économie, mais ne se caractérise isolément dans aucune de ses parties; nous éliminerons aussi de la sénilité précoce la sénilité des idiots et des crétins, car on peut dire de leur âge viril ce qu'on a dit de leur intelligence, ils ne peuvent avoir perdu ce qu'ils n'ont pas possédé. Nous faisons exception pour quelques rares d'entre eux qui, par une éducation, ont pu s'élever au rang d'imbéciles, présenter quelques traits de l'âge mûr et, par le privilège du temps, se glisser en y étant confondus parmi les déments sénilisés.

Les troubles mentaux que nous avons à décrire et que nous désignons sous le nom de troubles mentaux de la sénilité précoce simple, pour les bien distinguer de ceux dus à des antécédents pathologiques, présentent certains caractères généraux. Ils surviennent presque toujours dans les mêmes conditions. Souvent il y a eu antérieurement un changement assez brusque dans les habitudes, changement voulu par les sujets ou imposé par des nécessités sociales; de plus il y a impossibilité de leur part à contracter de nouvelles habitudes à moins que ce ne soient des habitudes vicieuses, celle-là venant apporter alors leurs modifications pathologiques, mais sans s'opposer, tant s'en faut, à l'apparition de la sénilité précoce et du trouble mental. La véritable caractéristique de la condition qui préside au développement de cette sénilité et de ces troubles mentaux, c'est l'incapacité d'adaptation de l'individu à son nouveau genre de vie. Nous n'expliquerons pas ce défaut d'adaptation; nous ne ferons que le constater, il existe aussi chez le vieillard, mais moins marqué; chez celui-ci, les idées sont comme ses pas; elles ne dévient pas, elles ne vont pas à reculons, mais elles ne peuvent pas suivre; chez nos sujets, non seulement les idées ne peuvent pas suivre, mais elles se troublent. Au reste, une observation résumée montre mieux ce dont il s'agit :

Mme X.., quarante-huit ans, sans antécédents pathologiques individuels ni héréditaires habite Paris; femme d'intérieur, elle a toujours vécu avec sa fille qu'elle maria convenablement en pro-

vince. Retenue à Paris par des questions d'intérêt, elle est obligée de vivre seule séparée de ses enfants. Deux mois après, elle est méconnaissable, tant ses traits altérés portent l'empreinte de la vieillesse ; tous les voisins en sont frappés; elle ne peut leur fournir aucune explication; elle n'a aucun chagrin d'être séparée de sa fille, aucun des suites du mariage, mais elle a conscience du changement qui s'est opéré en elle, elle avoue qu'elle a un ennui vague. Elle n'entretient plus sa maison, elle se passerait de dîner, tant cela l'ennuie de préparer ses repas ; elle n'aime plus les travaux de couture, d'ailleurs sa vue baisse; elle se lève plus tard, dort mal. La nuit elle a des peurs vagues, non motivées, elle ne sait pas de quoi elle a peur; elle passe ses journées assises, quittant avec peine son fauteuil, remettant de jour en jour des sorties nécessaires; les fonctions digestives sont ralenties, la nuit il y a quelque oppression; l'amaigrissement est notable, ainsi que la diminution des forces; l'examen le plus minutieux, répété plusieurs jours de suite, ne nous fait rien découvrir. Mme X.., sur notre conseil, passe deux mois auprès de ses enfants; aucune amélioration. A son retour, les traits de la sénilité sont; encore plus accentués; on la soutient pour l'accompagner tant ses forces la trahissent. A part un peu d'emphysème pulmonaire, nous ne trouvons rien; rien dans les urines, il n'y a pas à penser non plus à de l'alcoolisme dissimulé, menstruation normale. Au point de vue intellectuel, le même ennui de tout; quelques peurs non motivées, les peurs sont plus prononcées ainsi que les insomnies, elle désire quelqu'un près d'elle la nuit; elle a peur de manger parce qu'elle a peur de mal digérer, elle a peur de mourir; elle a peur du bruit de la sonnerie de la pendule; elle a peur de passer d'une pièce dans une autre; elle demande qu'on ne marche pas légèrement près d'elle, les surprises l'effrayent, la mémoire a diminué; mais ce qui est surtout notable c'est l'indifférence de la malade pour les questions d'intérêt qui ne sollicitent plus son attention. Trois semaines plus tard, au retour d'une courte promenade, elle fut prise d'un peu de frissons, d'oppression, d'une pointe de côté; nous constatons une pneumonie du côté droit, quelques jours après le gauche fut pris également et la malade succomba avec un délire fébrile le douzième jour.

En résumé, absence d'antécédents pathologiques, absence de causes hygiéniques mauvaises, une séparation volontairement consentie et non attristante, puis un ennui vague, une paresse générale, une négligence des actes habituels, des insomnies, ensuite des frayeurs, les traits de la sénilité marchant de pair avec les troubles intellectuels et enfin apparition d'une pneumonie terminale, voilà le tableau symptomatique de ce qui s'est passé en cinq mois. Cette femme vivait pour sa fille et par sa fille; c'était sa fille qui était le mobile de ses actes quotidiens, de ses ha-

bitudes; la fille disparue, tout change et la mère est incapable d'accomplir les mêmes actes pour elle-même; l'adaptation ne se fait pas, ce ne sont même pas de nouvelles habitudes qu'elle n'a pu contracter ce sont les mêmes qu'elle n'a pu continuer parce que le motif, le mobile en était changé. Nous aurions pu citer des faits analogues concernant un commerçant retiré des affaires, un employé ayant obtenu sa retraite; le changement d'habitude était plus manifeste, et les mêmes phénomènes se sont produits; nous ne les avons pas vu rester à l'état stationnaire, ni disparaître et toujours nous avions eu une maladie terminale qui s'expliquait par l'altération grave portée à la nutrition, et alors que nos investigations précédentes avaient été infructueuses dans la recherche d'un élément morbide étiologique.

Ainsi tous nos malades ont présenté les caractères communs suivants : apparition précoce et développement rapide des caractères de la vieillesse et apparition des troubles mentaux qui antérieurement n'existaient pas; caractère dépressif des manifestations mentales; formes mélancoliques, hypocondriaques, anxieuses ou panophobiques; état conscient des malades, sauf dans certains cas d'affaiblissement intellectuel; marche rapide sans amélioration notable; terminaison fatale par une maladie ultime qui ne s'est révélée que dans les derniers temps de l'existence; comme cause conditionnelle : changement brusque d'habitude; comme caractère négatif, absence d'hallucinations.

D'autres sujets présentent aussi des troubles mentaux associés à la sénililité prématurée; mais nos observations sont incomplètes à cet égard; nous n'avons fait que les observer passagèrement. Ces sujets appartiennent aux deux sexes, mais surtout ou sexe féminin, nous pensons que parmi eux doivent se trouver des héréditaires. Ces sujets ont une caractéristique, ils ne veulent pas vieillir et ils ne savent pas vieillir, le moindre pli du visage, la moindre décoloration du système pileux, la moindre altération des formes les émeut et les plonge rapidement dans l'inquiétude et l'hypochondrie; il est vrai de dire que leurs frayeurs ne sont que trop justifiées, et que souvent chez eux les progrès de la sénilité luttent avec trop de succès contre les procédés locaux ou généraux qu'ils emploient pour enrayer le début de la dissolution. Malgré nos efforts, aucun d'eux ne voulait admettre une sénilité précoce à laquelle ils ne pouvaient se résigner et tous eussent préféré une maladie comme explication de leur état. Ces sujets nous ont paru se rattacher aux formes dégénérées, héréditaires, raisonnantes, morales, lucides de la folie; en tous cas, ils obsèdent le médecin par leurs craintes multiples, mobiles et variées et par leurs supplications importunes pour faire disparaître les effets prématurés du temps. Nous ne serions pas étonnés si parfois des terminaisons graves de cette forme venaient à se produire.

Enfin, il est un troisième groupe de sujets présentant aussi l'association des troubles mentaux et de la sénililité prématurée. Nous en possédons par devers nous deux cas où l'éclosion des symptômes mentaux fut pour nous une surprise, tant nous y étions peu préparés. Il s'agit en général d'individus des deux sexes ayant parcouru leur carrière jusqu'à quarante-cinq, cinquante-cinq ans et s'étant souvent fait remarquer parleur activité, leur persévérance opiniâtre et un déploiement parfois considérable d'intelligence. Des revers plus ou moins nombreux qu'ils ont rencontrés ne les ont pas ébranlés, tandis qu'arrivés à cette période, subitement on les voit blanchir ou grisonner en peu de temps; les traits du visage s'empâtent ou au contraire s'altèrent par émaciation; l'éclat du regard se ternit, la voix se casse ou devient dolente; on sent chez eux la fatigue toujours imminente quelques efforts qu'ils fassent pour la dissimuler, le repos qui leur est conseillé et qu'ils prennent ne les améliorant pas, ils reparaissent plus vieillis, plus fatigués que jamais, jusqu'à ce que cédant aux progrès de cette sénilité, à l'influence de la décadence intellectuelle dont ils ont souvent conscience et aux conseils d'amis, ils se décident à prendre un repos définitif, faisant en cela acte de prudence.

Si nos observations ne nous trompent pas, tous ces sujets ont porté pendant des années une empreinte qu'ils ont entièrement dissimulée; ils ont été dominés et dirigés par une idée fixe, soit de faire fortune, soit de conquérir des honneurs, soit de réformer l'état politique, social et moral de leur époque ou de leur milieu. Nous devons à cet égard être très mesuré dans nos appréciations, car l'idée qui les soutient, implantée profondément, est souvent une idée noble, élevée et ne méritant que des éloges; mais il n'en est pas moins vrai que ce soit une idée fixe et que, sous ce rapport, elle présente une certaine communauté avec les autres idées fixes plus vulgaires et surtout plus dangereuses par les excès auxquels elles conduisent les malheureux qui en sont affligés. Généralement ce ne sont pas les déceptions, ni les peines morales qui font éclore le mal, mais il semble que cette idée qui s'est imposée perd subitement ses racines et, tout à coup ébranlée, disparaît rapidement, souvent même avant que le but proposé ne soit atteint. En tous cas, ces sujets reconnaissent eux-mêmes l'éclosion du mal, ils le pressentent et, dans leur entourage, ils font comprendre qu'ils se sentent devenir vieux, fatigués, paresseux et qu'ils doivent se reposer. Heureux sont-ils, s'il en est temps encore, sinon par leur survie à activité stérile, ils vont faire regretter une réputation qu'ils avaient justement méritée.

Ces cas se rencontrent chez des hommes de science, des littérateurs et des hommes politiques. Dans la classe des commerçants qui ont prospéré, ce n'est pas un fait rare. Nous avons observé

également ces phénomènes chez deux dames de mœurs exemplaires et d'une observance rigoureuse dans l'accomplissement de leurs devoirs religieux. Dans tous ces cas, les phénomènes d'anxiété sont plus rares ou moins intenses; ici c'est l'affaiblissement graduel, insensible de l'intelligence qui domine; la mémoire s'affaisse pour les faits récents comme chez les vrais vieillards, mais le souvenir de leurs travaux accomplis et de leurs services rendus persiste chez eux même, plus vifs, et souvent porte ces malades à en faire la glorification dans des termes tels que ceux qui les entourent ne tardent pas à soupçonner l'invasion du mal. Quant à eux, ils persistent dans leurs opinions, leurs idées, leur genre de vie, sans les adapter au siècle qui marche et auquel ils deviennent promptement étrangers. Leur susceptibilité augmente; ils deviennent irascibles; surgissent alors des idées de misanthropie, de mépris pour la société dont ils ne voyent que les défauts, quelques vagues idées de persécution se dessinent et le discernement des notions de justice subit, comme la mémoire, une évolution inverse du mode, suivant lequel elles ont été acquises. Ils en arrivent à méconnaitre les injustices qu'ils commettent envers les autres, tout en ressentant vivement l'impression des torts que l'on a envers eux. Ils sont, sous ce rapport, semblables aux enfants qui déjà distinguent et apprécient le mal qu'on leur fait, avant de discerner le mal qu'ils font aux autres; toujours défenseurs tenaces de leurs droits, ces affaiblis précoces méconnaissent les droits d'autrui et parfois en arrivent à des menaces et voies de fait qu'ils croient légitimes et fondés sur des notions de justice. Parfois, ne remplissant pas leurs engagements parce qu'ils en ont oublié la valeur morale, ils s'étonnent des rigueurs de ceux qu'ils ont lésées, rigueurs qu'ils trouvent injustes, et ils en arrivent à vouloir les réprimer au nom d'une justice dont ils n'ont plus qu'une notion enfantine. Cet affaiblissement intellectuel précoce avec marche rétrogade du discernement vers l'enfance nous paraît mériter considération au point de vue médico-légal, pour atténuer la responsabilité des délits auxquels ces séniles peuvent être entraînés dans de telles conditions. Parfois même, si les autres traits de l'affaiblissement intellectuel sont peu saillants, y aurait-il lieu dans ces cas, de tenir un compte rigoureux des traits physiques de la sénilité précoce, pour atténuer la responsabilité dans les cas d'affaiblisement intellectuel; parfois la marche est moins rapide que dans les autres formes de sénilité précoce.

Messieurs, pour terminer, nous vous demandons la permission de résumer cet exposé dans les propositions suivantes :

1° A côté de la vieillesse ordinaire uniformément lente et de ses variétés de formes rapides par périodes d'accélération transitoires ou rapides d'emblée, il y a lieu d'admettre l'existence d'un

groupe de sénilités survenues avant l'âge. Ce sont les sénilités précoces ;

2° Ces sénilités précoces ne sont souvent que l'expression de l'atteinte grave portée à la nutrition par ces maladies générales ou locales, engendrées ou non par des écarts hygiéniques. Souvent ces maladies se masquent derrière la sénilité précoce et exigent des investigations minutieuses pour être constatées. Elles peuvent être ou non accompagnées de troubles mentaux que les auteurs ont décrit, mais sans mettre assez en relief la précocité de la sénilité concomitante ;

3° Les troubles, mentaux de la sénilité précoce peuvent exister sans maladies, et, dans ces cas, si une maladie apparaît, ce n'est que comme épisode terminal incapable d'expliquer ni les troubles mentaux, ni la précocité de la sénilité.

Ces troubles mentaux sont à forme dépressive avec certaine conscience du sujet; ils ont le caractère des formes mélancoliques, hypocondriaques, anxieuses, ou panophobiques de la folie; ils peuvent consister dans l'état d'affaiblissement intellectuel ;

4° Ces troubles mentaux, qu'ils reconnaissent pour cause le changement brusque d'habitude, ou les atteintes mêmes de la vieillesse et l'inquiétude qui en est la conséquence, ou bien encore la cessation brusque de l'énergie entretenue jusqu'alors par une idée intensive déterminante, des troubles mentaux ont toujours pour condition causale commune, l'incapacité de l'individu de s'adapter aux circonstances nouvelles qui l'entourent. L'adaptation qui est un facteur principal dans les évolutions des êtres et des espèces, est aussi une cause de cette destruction, quand elle vient à disparaître de ces mêmes états et espèces; cette incapacité d'adaptation apparaît très marquée dans les troubles mentaux de la sénilité précoce ;

5° Il y a lieu, au point de vue médico-légal de tenir compte de l'existence de cette sénilité précoce dans l'appréciation des délits contre les personnes commis par les sujets qui en sont frappés, et de rechercher minutieusement dans ces cas les traces de l'affaiblissement intellectuel et, en particulier, de l'affaiblissement du discernement des notions de justice.

6° Enfin il existe une sénilité précoce sans maladies, sans troubles mentaux. Les hommes qui en sont frappés savent vieillir, comprendre les avertissements du temps, et adapter leur genre de vie aux modifications survenues dans leurs fonctions. En cela faisant, ils peuvent longtemps se prolonger et jouir de la vie et des fonctions qui y président à la condition d'un usage modéré. Ceux-là enseignent par leur conduite les prescriptions hygiéniques que réclame la précocité de la sénilité. (*A suivre.*)

VARIA

Discours prononcé par M. le Dr Dagonet a la distribution des prix de l'école d'infirmières laïques de l'asile Sainte-Anne.

Mesdames, Messieurs, l'année précédente nous avons dû vous exprimer un regret, celui de ne pas voir nos cours professionnels suivis avec toute l'assiduité désirable. Cette année, nous sommes obligés de constater le même manque d'assiduité.

Ces conférences que nous prenons la peine de vous faire, se rattachent directement à vos devoirs professionnels, elles auront même pour vous, comme je vous l'expliquerai tout à l'heure, un véritable intérêt personnel; nous vous engageons donc à mettre de ce côté le plus grand empressement. Nous ferons du reste en sorte, l'année prochaine, de faire ces cours à une heure plus favorable, ils deviendront de cette manière une partie des devoirs qui vous sont imposés dans cet asile.

Nous tenons d'autant plus à cette assuidité qu'un changement important s'est produit cette année dans notre établissement, surtout du côté des femmes.

La communauté religieuse qui, depuis la fondation de cet asile, régnait despotiquement ici a fait place à un service laïque.

C'est là une très grosse affaire et pour la mener à bonne fin, il n'a pas moins fallu que des efforts énergiques et persévérants d'hommes absolument convaincus, en tête desquels nous devons placer M. le Dr Bourneville, député de la Seine, qui veut bien venir présider cette réunion.

Bien des objections ont été faites pour l'adoption d'une semblable mesure, bien des erreurs, bien des préjugés ont été mis en avant. Vous les connaissez tous.

Le personnel laïque serait-il dévoué, plein d'égards pour les malades, et honnête à tous les points de vue, n'aurait-on pas à faire, sous ce rapport, une comparaison fâcheuse avec la communauté religieuse qui allait nous quitter?

Je ne veux pas ici entamer de discussion à ce sujet; pour ce qui concerne l'asile Sainte-Anne, ce qu'il nous importait de savoir, c'était si le service laïque fortifierait nos espérances ou s'il donnerait raison aux préoccupations de quelques esprits pessimistes et peu expérimentés. Nous sommes heureux de le constater, aujourd'hui que l'expérience est faite, cette transformation ne nous a donné que des résultats avantageux.

Le service des hommes n'était pas directement intéressé dans la question, il a continué à se faire, grâce au zèle des surveillants en chef des différentes divisions, de la manière la plus satisfaisante.

Chez les femmes, les médecins en chef se sont, en général, félicités de la bonne tenue de leurs gardiennes, de l'exactitude et du zèle qu'elles ont apportés à l'exécution des prescriptions dont elles étaient chargées. Dans une maison comme celle-ci, cet empressement à soigner les malades et à exécuter les prescriptions médicales est la première règle à observer. La maison est faite pour les malades et non pour le plus grand bien-être de tel ou tel employé. L'assuidité à ces cours est aussi l'une des conditions qui nous paraissent nécessaires à remplir pour obtenir de nos employés les qualités qui seules peuvent leur permettre de faire un bon service.

Personne, en effet, n'ignore que la communauté religieuse, sous la direction de laquelle se trouvaient les gardiennes, cherchait le plus possible à les détourner d'assister à ces conférences.

L'instruction est certainement la chose qui plaît le moins aux communautés; en développant l'intelligence, en élargissant en quelque sorte l'horizon de nos connaissances, elle a pour résultat de rectifier une foule d'erreurs et d'idées fausses que, le plus souvent, l'on a soin d'entretenir dans un intérêt particulier.

Le conseil municipal, en fondant les cours professionnels à Sainte-Anne et dans quelques autres établissements hospitaliers, a eu un double but en vue, celui d'abord d'avoir un personnel plus intelligent, plus soumis aux médecins et, par conséquent, plus capable de donner des soins aux malades, et, d'autre part, celui de faciliter la laïcisation des services hospitaliers.

C'est pour cette raison que les médecins de cet asile tiennent essentiellement à ce que ces cours se fassent régulièrement et soient suivis exactement.

Je vous l'ai dit l'année précédente, quelques-unes des parties qui vous sont enseignées peuvent vous paraître abstraites, mais elles provoquent l'attention, la réflexion, de votre part, et elles se rattachent à l'ensemble même des notions élémentaires dont vous comprenez seulement l'utilité après qu'elles vous ont été toutes exposées. Elles sont le principe, la base de l'instruction qui vous est nécessaire.

Il faut que vous sachiez appliquer des bandages, mettre des ventouses, des appareils, faire toutes sortes d'injections, etc., et pour le faire avec intelligence, il vous faut posséder certaines connaissances anatomiques et physiologiques.

La physiologie, par exemple, vous apprend que l'homme ne peut pas vivre sans respirer, que la respiration se fait au moyen d'organes qu'on a désignés sous le nom de poumons; que l'homme a besoin pour respirer de dix mètres cubes d'air par heure et que,

pour se maintenir dans des conditions de santé convenables, il doit habiter une chambre suffisamment ventilée et ayant au moins trois mètres en tous sens. C'est pour cette raison qu'il y a de graves inconvénieuts à accumuler dans les dortoirs, dans les salles de réunion un nombre de malades trop considérable pour le volume d'air que l'espace peut contenir. Le besoin respiratoire n'est plus satisfait et en dehors des maladies infectieuses et de l'apauvrissement du sang qui peuvent en résulter, la phthisie pulmonaire qui comprend, à Paris, le chiffre le plus considérable de la mortatité en est une conséquence fâcheuse.

Si la respiration doit être attentivement surveillée, il en est de même de l'alimentation.

L'homme perd au repos pour l'entretien de sa vie une certaine quantité de force et de matière qu'il lui faut réparer; on a calculé que, pour les recouvrer, il lui fallait absorber 1 kilogr. de pain et 300 gr. de viande. Voilà la ration de l'homme au repos.

Mais s'il travaille, les mêmes calculs ont établi qu'il lui fallait absorber, sous forme d'aliments, cinq fois la quantité de force qu'il a perdue en travaillant, soit environ 2 kilog. de pain et 500 gr. de viande, ou d'autres aliments fournissant la même quantité de force.

Ce qui existe pour le travail matériel existe aussi pour le travail moral et intellectuel. Toutes ces notions sont rigoureusement déduites. L'alimentation assure l'entretien de l'individu et le maintien de sa température.

Il faut donc surveiller l'air que nous respirons, l'eau que nous buvons, les aliments que nous absorbons, tout doit être scrupuleusement vérifié, qualité et quantité, si l'on veut prévenir des causes nombreuses d'insalubrité; c'est là, il est vrai, un soin qui incombe à l'administration; mais notre devoir est d'empêcher qu'aucune négligence coupable ne soit apportée de ce côté.

L'on a dit avec raison que les hôpitaux mal tenus, mal surveillés étaient la pire des choses, les individus qui y entrent avec un simple rhume peuvent mourir d'une maladie contractée à l'hôpital lui-même.

C'est pourquoi nous voulons, nous médecins, que nos services soient tenus convenablement; c'est un devoir de conscience pour nous, nous voulons que tout se passe honnêtement, loyalement, que la surveillance s'y fasse d'une manière effective et non fictive que nos employés remplissent leurs fonctions avec intelligence, car nous sommes convaincus qu'il n'y a pas d'autre moyen d'assurer à nos malades tout le bien être que nous cherchons à leur procurer.

Je ne m'étendrai pas davantage, mesdames et messieurs, sur ce sujet, je me borne à vous engager, dans votre propre intérêt, à suivre exactement ces cours, car nous avons la ferme intention, au fur à mesure des progrès de la laïcisation, de réserver nos meilleures

places à Ville-Juif, à Ville-Evrard et ailleurs à ceux d'entre vous qui auront fait leurs preuves de bonne conduite et qui auront obtenu les récompenses qui, chaque année, seront accordées à la suite de ces conférences. Il nous reste, en terminant, à remercier nos dévoués collaborateurs, les internes de nos services du zèle et du dévouement qu'ils ont apportés à faire ces cours.

M. le Dr Respaut a fait le cours d'anatomie et il a insisté particulièrement sur l'étude des os et des articulations. Son cours a été suivi avec assiduité et profit.

Le cours de pansements et de petite chirurgie, fait avec la plus grande clarté par M. Dericq, interne en médecine du service de l'admission, a été généralement suivi avec beaucoup plus d'assiduité par les gardiens que par les gardiennes. Tous, du reste, se sont appliqués à l'exercice pratique de l'application des bandages et pansements.

M. le Dr Vetault a fait le cours de physiologie avec beaucoup de zèle; les femmes ont montré, en particulier, qu'elles savaient en tirer des conclusions pratiques.

M. Duhamel, interne en médecine du service des hommes de l'asile Saint-Anne, a fait avec le plus grand soin le cours d'hygiène; il a exposé dans différentes leçons les notions les plus importantes et les plus pratiques, de cette partie de la science, il a eu enfin la bonne idée de faire autographier le résumé de chacune de ses leçons de manière à permettre aux élèves de fixer facilement dans leur mémoire l'enseignement qui leur était donné. C'est une heureuse innovation qu'il serait utile d'imiter.

MM. Delage et Boullé, internes en pharmacie, se sont chargés de faire le cours de pharmacie, ils l'ont fait de la manière la plus satisfaisante. Ce cours, commencé au mois de mai, a été fait en quatorze séances. Les hommes ont été les moins nombreux; mais, en revanche, pour la plupart, ils ont su profiter de l'enseignement qui leur était donné, ainsi que l'attestent leurs compositions.

Il y a lieu aussi de remarquer que les élèves des années précédentes montraient plus de zèle et d'assiduité que les nouveaux venus. Les femmes se sont toujours rendues au cours en plus grand nombre; mais, à l'inverse de ce qui se passait chez les hommes, on remarquait l'absence des anciennes élèves. Il faut dire cependant à leur louange que certaines d'entre elles ont parfaitement conservé les notions qui leur avaient été données l'année précédente. En effet, leurs reconnaissances ont été très brillantes; l'une a eu le maximun et six ou sept ont nommé les trois quarts des produits. Comme il était facile de le prévoir, leurs compositions écrites se sont un peu ressenties de leur négligence à venir au cours, aussi, pour cette partie de l'enseignement, étaient-elles inférieures aux hommes, tandis qu'elles étaient de même force pour les reconnaissances.

Je ne veux pas, mesdames et messieurs, vous faire attendre plus longtemps la distribution des récompenses qui vont vous être décernées: je termine en exprimant l'espoir de n'avoir l'année prochaine que des éloges à vous faire, sous tous les rapports.

FAITS DIVERS

INSTITUTION NATIONALE DES SOURDS-MUETS. — M. JAVAL, inspecteur général des services administratifs, a été nommé directeur de cette institution.

INSTITUT ROYAL DES SCIENCES DE LOMBARDIE. — Le prix Fossiati vient d'être décerné à M. Luigi Lucioni, professeur à l'université de Florence, pour son mémoire sur les localisations sensorielles dans l'écorce cérébrale.

ENFANTS, IDIOTS. — Des développements apportés durant les dernières années dans le département de « Public Charities and Correction » ont soulevé une question de quelque intérêt. Une fille idiote d'une des institutions de Randall's Island fut rendue grosse par un idiot. Ce cas soulevait la question suivante : Les idiots microcéphales sont-ils capables de se perpétuer ? Berkham rapporte qu'un imbécile, marié depuis quelques années à une femme bien portante, n'eut pas d'enfants. Au contraire, un homme sain, marié à une femme idiote, eut trois enfants, dont deux furent idiots. Ces cas confirment le dire de Vogt, que les idiotes peuvent concevoir et que la plupart du temps les idiots sont incapables de faire des enfants. Dans les cas de conception, lorsque la femme est seule demi-crétine, Berkham n'a jamais vu leur progéniture arriver à l'âge mûr ; si ce n'est pas un mort-né, le produit meurt ordinairement pendant l'enfance. L'idiot microcéphale de Randall's Island a les organes génitaux bien développés, et, sans aucun doute, il est capable de procréer. Les résultats de Berkham sont confirmés par les travaux de Monteyell sur l'hérédité dans les familles dégénérées psychiquement. (*Journ. of nervous and mental diseases*, 1884, p. 703.)

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Évreux Ch. Hérissey, imp. 385.

Vol. IX. Mai 1885. N° 27.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

ALTÉRATIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE CAUSÉES PAR L'ÉLONGATION DU NERF SCIATIQUE

Etude expérimentale faite dans le laboratoire de M. le professeur Jean MIERZEJEWSKI (de Pétersbourg).

Par Pauline TARNOWSKI.

Pendant ces douze dernières années, l'élongation des nerfs a joui d'une grande vogue dans la thérapeutique des maladies nerveuses. Il faut reconnaître qu'elle n'a pas produit les guérisons qu'on en attendait; néanmoins, bon nombre de praticiens de tous les pays y ont eu recours à titre d'essai empirique toutes les fois que les moyens habituellement employés restaient inefficaces. Peut-être trouvera-t-on trop hardi de traiter de méthode empirique ce nouveau mode de traitement? Mais la littérature volumineuse, dont elle a été l'occasion, n'est-elle pas là pour montrer, que, parmi le nombre considérable d'observations cliniques qu'on compte par centaines, on en trouve à peine une dizaine qui traitent la question au point de

vue expérimental. Avant d'exposer nos expériences personnelles, faites sur des lapins, nous croyons utile de tracer un court exposé de tous les travaux concernant l'élongation des nerfs depuis le jour où le professeur Billroth en 1869 entama le premier cette question, qui ne reçut droit de cité qu'en 1872, à la suite d'une opération du professeur Nussbaum, suivie d'un succès éclatant. Nous nous permettons cette investigation dans l'histoire de l'élongation des nerfs, dans le but d'appuyer de toutes les données connues les quelques conclusions pratiques que nous avons à tirer de notre étude expérimentale.

Pour faciliter l'aperçu des observations antérieures, nous les divisons en quatre groupes : Groupe Ier, contenant les élongations des nerfs pratiquées dans un but thérapeutique. — Groupe II : Elongations de nerfs suivies de mort. Observations avec autopsie. — Groupe III : Recherches purement expérimentales sur les élongations des nerfs entreprises sur des animaux, sans examen de la moelle épinière. — Groupe IV : Les mêmes, avec examen histologique de la moelle. C'est à ce dernier groupe que se rapporte notre travail.

Groupe Ier. — *Elongations de nerfs pratiquées dans un but thérapeutique.*

En 1860-61, le professeur Nussbaum [1] faisait une résection de l'articulation du coude; occasionnellement il étira avec force le nerf ulnaire qui était adhérent

[1] Nussbaum. — *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie,* 1872, p. 450.

aux tissus voisins. Au lieu des complications qu'appréhendait l'opérateur, il vit disparaître la contracture du quatrième et du cinquième doigt qui persistait malgré tous les remèdes.

M. Billroth[1], en 1869, voulut s'assurer des causes qui faisaient persister les douleurs atroces et les contractures dans la région fessière chez un malade, en dépit de tous les modes de traitement. Il découvrit à cet effet le nerf sciatique qu'il explora jusqu'à son émergence et amena, à sa grande surprise, un enraiement des contractures ainsi que des douleurs. Ces deux incidents servirent de préface à une longue suite d'opérations sur les nerfs dans le but de les guérir en les étirant.

Ce fut M. Nussbaum,[2] qui le premier, en 1872, élongea les nerfs dans un but thérapeutique. Voici en deux mots l'exposé de son observation : Un soldat, âgé de vingt-trois ans, reçut un coup de crosse sur la nuque et le coude gauche. Il souffrait de crampes très douloureuses et de contractures des muscles pectoraux ainsi que des muscles du bras gauche, qui cessèrent après l'élongation du nerf ulnaire, du plexus axillaire et des nerfs corticaux dans la région claviculaire. Ce résultat brillant mit à la mode la nouvelle opération, et, depuis, l'élongation des nerfs fut pratiquée dans tous les pays, avec plus ou moins de succès. La même année, M. Gärtner[3], à Stuttgardt, étira le plexus bra-

[1] Vogt. — *Die Nervendehnung als Operation in der Chirurg.* Praws, Leipzig, 1877.

[2] Nussbaum. — *Blosselegung und Dehnung der Rückenmarksnerven.* — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. I, K. V, p. 450.

[3] Gärtner. — *Ibid.*, p. 462.

chial chez une demoiselle de trente-huit ans, qui accusait de la paralysie et des douleurs dans une des extrémités supérieures. Enraiement des douleurs. Mort au bout de quinze jours à la suite d'une lésion dans la veine jugulaire, indépendante de cette opération. Vogt[1] (1876) étira avec succès le plexus brachial chez un maçon de soixante-trois ans pris de tétanos après s'être blessé à la main. M. Verneuil[2] (1876) élongea, en le broyant, le plexus brachial à une femme de soixante ans qui accusait des contractures douloureuses dans l'extrémité supérieure et une récidive de cancer. La malade mourut à la suite d'un érysipèle survenu pendant le traitement. Watson Eben[3], en 1878, fait part de deux cas d'élongation du plexus brachial chez un garçon de seize ans et un homme de trente-cinq ans, qui tous deux avaient été pris de tétanos à la suite d'une blessure l'un au doigt, l'autre à la main. Les deux malades moururent.

Czerny[4] (1879) fit subir plusieurs fois l'élongation du plexus brachial à un jeune homme atteint d'hémiplégie et de crampes très douloureuses, mais sans succès. Clin[5], homme de trente-huit ans, luxation compliquée de la phalangette du pouce, résection de la phalangette, tétanos, traction du plexus brachial, mort le cinquième jour. Esmarch[6] (1880) obtint un beau résultat après une élongation du plexus brachial.

[1] Vogt. — *Centralb. für Chirurgie*, 1876, n° 40.

[2] Verneuil. — *La thèse de Duvault sur la distension des nerfs*, etc., 1876, thèse de Paris.

[3] Watson Eben. — *The Lancet*, 1878, I, p. 229.

[4] Czerny. — *Arch. für Psychiat.*, etc., 1879, X, p. 284.

[5] Clin und Knie. — *St-Petersburg med. Woch.*, 1879, n° 33.

[6] Esmarch. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1880, n° 19.

Enraiement des douleurs et retour de la motilité. Gillette et Debove[1], depuis 1881, ont pratiqué avec succès l'élongation du plexus brachial et d'autres nerfs. Leurs travaux, du reste, sont trop connus en France pour que j'aie à les exposer ici. Ranke[2] (1882) communique une observation sur une contracture congénitale qu'il entreprit de combattre en élongeant le plexus brachial; il n'obtint aucun résultat satisfaisant. Stintzing[3] (1883) élongea le plexus brachial à un vieillard de soixante-sept ans atteint de paralysie agitante, aucune amélioration ne s'ensuivit.

Des élongations du nerf cubital furent pratiquées par les observateurs suivants : Vogt[4] (1873) l'entreprit chez une malade qui s'était violemment blessée au poignet : cessation des douleurs, guérison. Morton[5] (1877) : Blessure faite au poignet avec des ciseaux, douleurs envahissant toute l'extrémité supérieure : l'élongation du nerf cubital amena une guérison. Czerny[6], en 1878, traita par l'élongation du nerf cubital une névralgie de l'extrémité supérieure occasionnée par un violent traumatisme du coude, chez un homme de vingt-quatre ans; amélioration. Duplay[7] (1878) : Névralgie du nerf cubital par compression d'un fibrome chez un homme de vingt-six ans, l'élongation du nerf

[1] Gillette et Debove. — *Union méd.*, 1881, p. 116.

[2] Ranke. — *Arch. fur klinische Chirurgie*, 1882, 48, p. 537.

[3] Stintzing. — *Ueber Nervendehnung*, Leipzig, 1883, p. 165.

[4] Vogt. — *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 1876, VII, p. 155.

[5] Morton Thomas. — *Two cases of nervestretching*. (*The Americ. Journ. of the med. Sciences*, 1878, Jan.)

[6] Czerny. — *Loc. cit.*

[7] Duplay. — *Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie*, 1878, IV, p. 773.

amena une guérison de la névralgie. Mac-Leod[1] (1879) : Parésie et atrophie de l'avant-bras et de la main chez un homme de vingt-six ans; élongation du nerf ulnaire; l'atrophie ne diminue pas. Gerald Bomferd[2] (1880) : Atrophie musculaire de l'extrémité supérieure; élongation des deux nerfs ulnaires; atrophie notablement diminuée. Leisrink[3] (1882) pratiqua une traction du nerf ulnaire pour remédier à une altération motrice et un trouble de la sensibilité observés dans l'extrémité supérieure; les symptômes empirèrent. Ranke[4] (1882) : Névralgie dans la région parcourue par le nerf ulnaire; amélioration après la traction du nerf correspondant. Nicoladoki[5] (1882) cite un cas d'amélioration durable à la suite de l'élongation du nerf cubital. Certains auteurs combattirent la lèpre anesthétique en pratiquant l'élongation des nerfs. Tels furent : Lawrie en 1878 et Gerald Bomferd[6] à Calcutta, Lacorie[7] en 1880 à Lahore, qui, selon leurs témoignages élongèrent, le nerf ulnaire avec succès. D'autres auteurs élongèrent le nerf cubital en même temps que le nerf médian. Le professeur Verneuil[8], qui modifia la méthode de l'élongation des nerfs pratiquée

[1] Mac-Leod. — *Brain*, 1880, II, p. 117.

[2] Gerald Bomferd. — *The Lancet*, 1881, I, p. 329.

[3] Leisrink. — *Beiträge zur Casuistik der Nervenchirurgie speciall der Nervendehnung.* — (*Arch. f. Chirurgie*, 1882, p. 48, K. 2.)

[4] Ranke. — *Arch. für chirurgie*, 1882, p. 537.

[5] Nicoladoki. — *Beiträge zur Nervenchirurgie* ref. dans la *Centrall. f. Nervenheilkunde*, 1882, p. 231.

[6] Gerald Bomferd. — *Nerve stretching in anaesthetic leprosy.* (*The Lancet*, 1881, 26 of february.)

[7] Lacorie (Lahore). — *Case of anaesthetie leprosy treated by stretching of both ulnar and sciatic nerves.* (*The Lancet*, 1881, March.)

[8] Verneuil. — V. Duvault, *loc. cit.*

en Allemagne, en introduisant la sonde cannelée, sur laquelle il broye le nerf, entreprit une double élongation en étirant le nerf médian et ensuite le cubital à un homme de trente-neuf ans, qui accusait des crampes douloureuses dans les muscles de la main à la suite de l'amputation de l'annulaire : guérison complète. Auerbach[1] entreprit en 1882 l'élongation des nerfs médian et cubital dans un cas de paralysie agitante, occasionnée par une vive frayeur; une amélioration s'en suivit. Gillette[2] (1881) étira avec une force de quinze kilos les nerfs médian et cubital à une femme qui accusait de l'ataxie depuis cinq ans. Les douleurs de l'extrémité supérieure cessèrent, mais celles des extrémités inférieures augmentèrent.

Elongation du nerf médian. — Callender[3] (1874) : Un homme de quarante-cinq ans endurait de violentes douleurs dans le moignon après une amputation de l'avant-bras. L'élongation du nerf médian amena un amendement des douleurs. M. Callender[4] pratiqua la même opération sur un jeune homme de vingt ans, qui accusait également de vives douleurs dans le moignon; Enraiement des douleurs. Nankivell[5] fut moins heureux. Il communique deux cas de mort à la suite de l'élongation du nerf médian. Sa première observation se rapporte à un jeune homme de vingt-trois ans, blessé

[1] Auerbach B. — *Zur casuistik der Nervendehnung.* (*Deutsch. med. Wochensch.*, 1882, nº 3, p. 37.)

[2] Gillette. — *Loc. cit.*

[3] Callender. — *Trans. of the clinical Soc. of London*, 1874, VII, p. 100.

[4] Callender. — *Lancet*, 1875, I, p. 883.

[5] Nankivell. — *Lancet*, 1878, I, p. 311.

au médius et pris de tétanos. Quarante-huit heures après l'élongation du nerf médian, le malade mourut. La deuxième observation concerne un homme de quarante-huit ans auquel on amputa le pouce, ce qui amena du tétanos, élongation du nerf médian, mort le lendemain. Struckmann[1] Maag : Une femme de trente-sept ans accusait de la névralgie de l'avant-bras; L'élongation du nerf médian amena du soulagement. Estlander[2] : Un homme de vingt-sept ans souffrait à l'extrémité supérieure d'une névralgie d'origine traumatique. Elongation du nerf médian; amélioration. Thomas[3] (1879) : Tétanos d'origine traumatique chez un jeune homme de vingt-trois ans qui se blessa à la main; le nerf médian fut élongé et broyé sur une sonde cannelée; convulsions, mort. Smith[4] (1880) : Homme de cinquante-quatre ans, auquel on ouvrit un abcès phlegmoneux à l'avant-bras; il s'en suivit du tétanos; l'élongation du nerf médian amena la guérison. Le Fort[5] (1882) : Névralgie et paralysie à la suite d'un accident de chasse; guérison complète après l'élongation du nerf médian. Pour en finir avec le membre supérieur citons encore quelques observations sur l'élongation du nerf radial. Paget[6], en 1876, étira avec succès le nerf radial dans une contracture douloureuse. Blum[7] : Anesthésie et altération motrice dans

[1] Struckmann-Maag. — Etc.

[2] Estlander. — V. l'article de M. Chauvel sur l'élongation des nerfs. *Archives de médecine*, 1881, vol. I, p. 707.

[3] Thomas. — *Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie*, 1879. V. p. 173.

[4] Smith. — *Med. Times and Gaz.*, 1880, II, p. 216..

[5] Le Fort. — *Gazette médicale de Paris*, 1882, p. 387.

[6] Paget — Voir le travail de M. Chauvel, *loc. cit.*

[7] Blum. — *De l'élongation des nerfs.* (*Arch. génér. de médecine.* 1878.)

l'extrémité supérieure chez un homme de vingt-neuf ans, qui avait été blessé; élongation du nerf médian, retour de la sensibilité, mais pas d'amélioration de la motilité du bras.

Elongations des nerfs intercostaux. — En 1878, M. Nussbaum[1] annonça la guérison remarquable d'un malade affecté depuis vingt ans d'une névralgie intercostale. Au mois de novembre 1878, M. Nussbaum lui étira les 8e, 9e et 10e nerfs intercostaux. Disparition des douleurs. Malheureusement la guérison ne fut guère stable, les douleurs se renouvelèrent, comme le constata M. Langenbuch en 1880. Kleef[2] (1880). Une femme de trente-cinq ans, névrite ascendante chronique. Elongation des 4e, 5e, 6e nerfs intercostaux. Guérison. Bzehazek[3] (1881) pratiqua également l'élongation des nerfs intercostaux dans un cas de névralgie, mais sans amélioration durable. Nicoladoki[4] (1882) : Elongation des nerfs intercostaux suivie de mort. (Voy. au groupe second l'autopsie du malade de Nicoladoki). L'élongation des nerfs ne se bornant pas aux extrémités fut pratiquée également sur la face, ainsi *l'élongation du nerf facial* fut faite par M. Baum[5] en 1878 à une femme de trente-cinq ans qui souffrait de contractions convulsives des muscles de la face. Guérison.

[1] Nussbaum. — *Die Operation einer intercostal Neuralgie.* München, 1879.

[2] Kleef. — *Ein Fall von Dehnung der intercostal Nerven.* (*Wiener med. Woch.*, 1880, n° 40.)

[3] Bzehazek. — R. V. *Beitrage zur operativen Behandlung der intercostal Neuralgien.* (*Allgem. Wiener med. Zeitschr.*, 1881, nos 43-44.)

[4] Nicoladoki. — *Beitarge zur Nerven-Chirurgie.* (*Wiener med. Presse* 1882, nos 27 et suivants.)

[5] Baum. — *Berliner Klinisch. Wochenschrift,* 1878, p. 595.

Schüssller[1] (1879, à Brême) : Une femme accusait des convulsions des mucles de la face depuis huit ans; élongation du nerf facial; guérison complète. Putnam[2] (1880, à Boston) : Spasmes cloniques de la face chez un homme de vingt-cinq ans, élongation du nerf facial. Insuccès. Allen Sturge et Gadlec[3] (1880) guérirent une vieille femme de soixante-douze ans, qui, depuis six ans, accusait des contractures spasmodiques de la face, en lui étirant le nerf facial. Eulenburg[4] amena une guérison dans un cas analogue, en pratiquant l'élongation du nerf facial pour des contractions de la face. Bernhardt[5] (1882, à Berlin) fait part dans son article de dix observations sur l'élongation du nerf facial et en tire une conclusion favorable à cette opération. Carter Grayl[6] communique deux observations personnelles sur l'élongation du nerf facial. Dans la première, il constate un soulagement de courte durée, dans la seconde l'état du malade empire.

Elongations du nerf Trijumeau. — Higgens[7] (1875) étira les nerfs sus et sous-orbitaires, chez un homme de soixante-deux ans, qui souffrait de violentes douleurs après l'énucléation du bulbe oculaire. Les dou-

[1] Schüssler (H.). — *Mimischer Gesichtskrampf. Dehnung des faciales* (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1879, nº 46, p. 684.)

[2] Putnam. — *Arch. of med. New-York*, 1880, I.

[3] Allen, Sturge et Gadlee. — *The Brit. med. Journ.*, 1880, II, p. 810.

[4] Eulenburg. — *Archives générales de médecine*, 1881, I, p. 107.

[5] Bernhardt. — *Weiterer Beitrag. zur Frage von den Erfolgen der Dehnung des N. facialis bei tic convulsif.* (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1882, nº 9.)

[6] Carter Gray (L.). — *Two cases of stretching of facial nerven the Amer. Journ. of Neurol. and Psych.*, I, p. 514.

[7] Higgens. — *The Brit. med. Journ.* 1879, I, p. 893.

leurs cessèrent. En 1878, l'auteur pratiqua l'élongation du sus-orbitaire dans un cas analogue, avec le même succès. Vogt[1] (1876 et 1877) étira le nerf alvéolaire supérieur pour des névralgies et obtint la guérison. Spence[2] (1877) obtint également une guérison en élongeant le nerf sous-orbitaire dans un cas de névralgie accompagnée d'accès épileptoïdes. Czerny[3] (1878) communique deux observations sur l'élongation du nerf sus-orbitaire; la première concerne un homme de soixante-trois ans, guériosn. Dans la seconde, la névralgie ne céda qu'après une résection du nerf. Grainger-Stewart[4], en 1878, opéra un vieillard de soixante-dix ans atteint de névralgie et de contractions de la face; le nerf sous-orbitaire fut étiré à deux reprises, ensuite ce fut le tour du nerf mentonnier. Guérison. Kocher[5] guérit en 1879 un homme de trente-deux ans qui souffrait depuis quatorze années d'une névralgie opiniâtre, en lui étirant le nerf sus-orbitaire. Masing[6] (1879) : Elongation du nerf sus-orbitaire dans un cas de névralgie; guérison. Crédé[7] (1880) guérit une névralgie de la face chez une femme en lui élongeant le nerf sous-orbitaire. Purdie[8] (1880) atteint le même résultat dans un cas analogue. Hahu[9] (1880) et Langenbuch, dans la même année,

[1] Vogt. — *Loc. cit.*

[2] Spence. — *The Lancet,* 1880, p. 249.

[3] Czerny. — *Loc. cit.*

[4] Grainger Stewart. — *The Brit. med. Journ.*, 1879, p. 803.

[5] Kocher. — *Correspondenzblatt für Schweiger Aerzte,* 1879, n° 14.

[6] Masing. — *St-Petersb. med. Woch.*, 1879, n° 49.

[7] Credé. — *Berl. klin. Woch.*, 1880, p. 235.

[8] Purdie. — *Stretching of sciatic and infraorbit nerves.* (*The Lancet*, 1880, II, 14.)

[9] Hahn. — *Berlin klin. Woch.*, 1880, p. 235. — Langenbuch. *Ibid.*, p. 235.

étirèrent le nerf sous-orbitaire dans des névralgies, mais ne parvinrent qu'à enrayer momentanément les douleurs. Walsham[1] (1880) pratiqua l'élongation du sous-orbitaire chez une femme atteinte de névralgie et contractions convulsives de la face; guérison. Quinquaud[2] (1880-1881) pratiqua la même opération dans des cas analogues et obtint également des résultats satisfaisants. Badal[4] (Bordeaux) entreprit, selon le rapport de M. Trélat, trois fois l'élongation du nerf nasal externe pour des névralgies dans la région orbitaire, et constata toutes les fois l'arrêt des douleurs. Sée[5] (1882), Polaillon[3] et Mouchet[6] étirèrent le nerf dentaire inférieur, dans trois cas de névralgie; amélioration dans la première observation et guérison complète dans la dernière. Leisrink (H.)[7] communique, en 1882, trois cas d'élongation des trois branches du trijumeau pour des névralgies et obtint toutes les fois la guérison. Ranke[8] (1882) fait part de sept observations sur l'élongation des trois branches du trijumeau. Il note bien quelques guérisons, mais toujours à la suite de la résection des branches du nerf.

Elongations du nerf optique. — Kümmell Hermann[9]

[1] Walsham. — *The Brit. med. Journ.*, 1880, II.

[2] Quinquand. — *Société de Biologie*, 12 mars 1881.

[3] Badal. — *Gazette médicale de Paris*, 1882, p. 848.

[4] Sée. — *Gazette médicale de Paris*, 1882, p. 293.

[5] Palaillon. — *Ibid.*

[6] Mouchet. — *Ibid.*, p. 351.

[7] Leisrink. — *Beiträge zur Nervenchirurgie*, etc., *Arch. f. Chirurg.*, 1882, 48, 4, 3.

[8] Ranke. — *Compte-rendu des opérations pratiquées à la clinique chirurgicale de Groningen.* (*Arch. f. Klin. chirurgie*, 1882, p. 537.)

[9] Kümmell Hermann. — *Ueber Dehnung des n. opticus* (*Deutsch med. Woch.*, 1882, n° 1.)

(1882) pratiqua cinq fois l'élongation du nerf optique, sans atteindre de résultats satisfaisants. Pamard[1] (1882, à Avignon) entreprit une élongation bilatérale des nerfs optiques dans un cas d'atrophie de ce nerf, d'origine syphilitique; amendement des douleurs, mort accidentelle du malade, pas d'autopsie. Hatzaourow[2] communique trois cas d'élongation du nerf trachléaire dans des cas d'iridocyclite de staphylome de la cornée, et d'intenses douleurs subséquentes à l'énucléation. Toutes les trois fois, les douleurs cessèrent.

Élongation du nerf sciatique. — De tous les nerfs, c'est, sans contredit, le sciatique qui fut étiré le plus souvent. Au commencement, ce fut pour des névralgies, des traumatismes et, depuis 1879, ce nouveau mode de traitement fut appliqué en Allemagne (Langenbuch) au traitement de l'ataxie locomotrice. Procédant par ordre chronologique, nous présenterons d'abord un aperçu, aussi bref que possible, des observations sur la névralgie traitée par les tractions nerveuses, et nous le terminerons par un exposé de celles qui concernent l'ataxie. Patruban[3] (1873) étira le nerf sciatique à un homme souffrant d'une sciatique rebelle; amélioration. Nussbaum[4] (1876) pratiqua l'élongation des deux nerfs sciatiques et du crural à un homme de trente-cinq ans, atteint de paralysie et de spasmes cloniques des extrémités inférieures; amélioration. Drake[5]

[1] Pamard. — *Gazette médicale de Paris*, 1882, p. 206.

[2] Katzaourow. — *Wratch. Gaz. med. hebdom. St-Petersb.*, 1883, nos 44 et 45.

[3] Patruban. — *Centralblatt für med. Wissenscht.*, 1873, p. 254.

[4] Nussbaum. — *Nervendehnung bei centralen Leiden;* München, 1876.

[5] Drake. — *Canada med. and surg. Journ.*, 1876, november.

(1876) : Un homme de vingt-six ans est pris de tétanos après une insignifiante blessure au pied; l'élongation du nerf sciatique amène un soulagement momentané; les convulsions revinrent et le malade mourut quinze jours après l'opération. Bird[1] (1877) amena une guérison en étirant le nerf sciatique pour une sciatique qui avait persisté durant six mois. Chiene[2] (1877-1878) pratiqua cinq fois cette opération pour des sciatiques et obtint deux guérisons. Sklifassowski[3] (1878, Saint-Pétersbourg) étira le nerf sciatique dans le but d'amender de vives douleurs occasionnées par une plaie; ce n'est que la résection du nerf qui amena la guérison. Macfarlane[4] (1878) guérit une sciatique contractée à la suite d'un refroidissement, en opérant une traction du nerf sciatique. Masing[5] fit une traction bilatérale du nerf sciatique à un homme de trente-sept ans, qui accusait, depuis sept ans, une névralgie accompagnée de troubles de la motilité et de la sensibilité. Une seconde observation du même auteur se rapporte à un garçon de douze ans blessé à la région sacrée, et accusant une distension du pied, un pied varus équin et des contractures convulsives. L'élongation du nerf sciatique amena une amélioration. Morton[6] pratiqua une traction du nerf sciatique à un homme de cinquante-deux ans, souffrant depuis onze ans d'une névralgie d'origine traumatique.

[1] Bird. — *The New-York med. Record.*, XIV, 1877, 13 septembre.

[2] Chiene. — *The Practitioner*, 1877, p. 417. *The Lancet*, 1878, I, p. 905.

[3] Sklifassowski. — *St-Petersb. med. Woch.*, 1878, nº 25, p. 213.

[4] Macfarlane. — *The Lancet*, 1878, II, nº 6.

[5] Masing. — *St-Petersb. med. Woch.*, 1878, nº 34, p. 281. — Voy. le même recueil.

[6] Morton. — Thomas, *loc. cit.*

Soulagement de courte durée. Struchemann Maag[1] (1878) fait part de deux observations concernant deux jeunes femmes atteintes de névralgies de l'extrémité inférieure; les tractions nerveuses amenèrent un amendement. Andrews et Farrer[2] (Chicago) : Paraplégie et contracture des muscles de l'extrémité inférieure, d'origine traumatique; traction du nerf sciatique et crural, guérison. Crabbel[3] : Tétanos à la suite d'un traumatisme chez un homme de quarante-deux ans; traction du nerf sciatique et du crural; mort le même jour. Clarke[4] (1878) : Une femme de vingt-quatre ans fut prise de tétanos après l'amputation du gros orteil; l'élongation du nerf sciatique amena la guérison. Czerny[5] (1879) pratiqua une traction bilatérale des nerfs sciatiques pour une myélite par compression et une paralysie des extrémités inférieures; progrès rapide de la myélite. Morris[6] (1879) : Traction du nerf sciatique à l'émergence du tronc chez un enfant de sept ans (!) pris de tétanos après s'être blessé au pied; mort le même jour. Grainger-Stewart[7] (1879) : Contractions douloureuses des muscles de l'extrémité inférieure; traction du nerf sciatique, amélioration. Blum[8] : Névralgie et atrophie musculaire dans la région sciatique, chez un homme de trente-neuf ans ; traction du nerf correspondant, guérison. Dans une seconde

[1] Struchemann Maag. — *Hosp. Fidende*, 1878, 2, R. V., 44.
[2] Andrews and Farrer. — *Chicago med. Journ.*, 1878, p. 230.
[3] Crabbel. — *Arch. für chirurgie*, XXIII, p. 817.
[4] Clarke. — *Glascow med. Journ.*, 1879, Suly.
[5] Czerny. — *Arch. für Psych.*, 1879, p. 284.
[6] Morris. — *The Brit. med. Journ.*, 1879, I, p. 933.
[7] Grainger Stewart. — *Ibid.*, p. 803.
[8] Blum. — *Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie*, 1880.

observation, M. Blum constata un amendement. Hutchinson[1] (1880) : Un jeune homme de vingt-deux ans reçut une décharge de plomb dans l'extrémité inférieure; il s'en suivit un tétanos; élongation du nerf sciatique; mort vingt heures après. Omboni[2] : Un enfant de sept ans se blesse vivement au pied. Tétanos; la traction du nerf sciatique amena un soulagement de courte durée; mort. Golding-Bird[3] : Névralgie violente consécutive à l'amputation de l'extrémité inférieure; traction du nerf sciatique restée sans succès, la résection du nerf amena la guérison. Spence[4] (1880) : Commencement d'atrophie musculaire; amendement après l'élongation du nerf sciatique. Robertson[5] (1880) : Un homme de quarante-cinq ans souffrait depuis huit années d'une névralgie dans la région du nerf sciatique; une traction de ce dernier amena un soulagement. Patow Bramwell[6] (1880) : Sur cinq malades auxquels il pratiqua la traction du nerf sciatique pour des névralgies, constata trois guérisons, un amendement et un insuccès. Purdie[7] (1880) constata la guérison d'une névralgie après l'élongation du nerf sciatique. Pooley[8] (1880) rapporte quarante quatre observations de tractions nerveuses pratiquées dans diverses névralgies, principalement dans la sciatique. L'auteur, un grand partisan de ce nouveau mode de

[1] Hutchinson. — *Med. Times and Gaz.*, 1880, II, p. 216.
[2] Omboni. — *In Frombetta Sullo stiramento dei nerve*, 1880.
[3] Golding-Bird. — *The Brit. med. Journ.*, 1880, I, p. 969.
[4] Spence. — *The Lancet*, 1880, I, p. 249.
[5] Robertson. — *The Lancet*, 1880, p. 587.
[6] Patow Bromwell. — *The Brit. med. Journ.*, 1880, I, p. 941.
[7] Purdie. — *Stretching of sciatic*, etc. (*The Lancet*, 1880, II, 14.)
[8] Pooley. — *The New-York med. Record.*, 1880, p. 173.

traitement, prétend que la traction enraie chaque fois les douleurs et exerce une action favorable sur les altérations trophiques. Pour ce qui est du tétanos d'origine traumatique, l'auteur considère la traction des nerfs comme inutile. Berridge[1] (1881) : Contractions douloureuses des muscles de l'extrémité inférieure; l'élongation du nerf sciatique produisit du soulagement. Gillette[2] (1881) constata également de l'amélioration, après la traction du nerf sciatique, chez deux femmes atteintes de névralgies. Norman Mackintosh[3] (1881) : Traction du nerf sciatique chez un homme de quarante et un ans souffrant d'une névralgie depuis quatorze ans; amélioration. Lawrie[4] (1881) fait part de résultats favorables atteints par la traction du nerf sciatique dans la lèpre anesthésique. Lamarre E.[5] (1881) : Traction répétée du nerf sciatique chez une femme de soixante-dix ans sans obtenir de résultat favorable; mort accidentelle de la malade, l'ouverture du cadavre ne put être faite. Morton William[6] (1882) fait part de deux observations sur l'élongation du sciatique pour une paralysie agitante; pour une sciatique; amélioration chaque fois. L'auteur se prononce en faveur de cette opération. Simon R. M.[7] (1882) : Paralysie infantile chez un enfant de cinq

[1] Berridge. — *The Brit. med. Journ.* 1881, april.

[2] Gillette. — *Loc. cit.*

[3] Norman Mackintosh. — *The Brit. med. Journ.*, 1881, I.

[4] Lawrie. — *The case anaesthetie leprosy*, etc. (*The Lancet*, 1881.)

[5] Lamarre (E.). — *Contribution à l'étude de l'action de l'élongation des nerfs dans les affections médullaires.* (*Revue de chirurgie*, 1881.)

[6] Morton William. — *A contribution to the subject of nerve stretching.* (*Journ. of nerv. and ment. disease*, 1882, p. 133.)

[7] Simon R. M. — *Nerve stretching in infantile paralysis* (*the Brit. med. Journ.*, 1882, II).

ans. La traction du nerf sciatique améliora la démarche. Weltrubsky[1] (1882) entreprit, dans la clinique du professeur Lussenbauer, toute une série de tractions nerveuses, dont trois du sciatique, pour une névrite ascendante. Résultat excellent mais non stable, pour des douleurs violentes dans l'articulation du fémur. Amélioration de courte durée pour une épilepsie débutant par des crampes dans le membre inférieur. Après la traction, les intervalles après les accès gagnèrent en durée. Leisrink[2], dans le nombre de ses observations sur l'élongation des nerfs, fait part de trois cas d'élongation du nerf sciatique; pour une névralgie, une sclérose et une myélite. Résultats négatifs. Ranke[3] fit deux fois la traction du nerf sciatique, dont une amélioration. Wieth John A.[4] pratiqua pour une sciatique la traction du nerf intéréssé et obtint un soulagement de courte durée. Riedel[5] (Aix-la-Chapelle, 1882) communique deux cas de lésions de l'épine dorsale d'origine traumatique, qui guérirent à la suite de traction du nerf sciatique et du crural. Leyden E.[6] (1882) essaya à trois reprises de ce nouveau mode de traitement, mais sans en obtenir de résultats satisfaisants. L'effet de la traction des nerfs fut absolument

[1] Weltrubsky. — *Erfahrungen über Nervendehnung Casuistische Mittheilungen ans der chirur. Klinic gussenbauer.* (*Prag. med. Woch.*, 1882, nos 11 et suivants.)

[2] Leisrink. — *Beiträge zur casuistik des Nervenchirurgie*, etc., *loc. cit.*

[3] Ranke. — *Loc. cit.*

[4] Wieth John A. — *Three cases of stretching for the relief of persistans fulgurating pains*, etc. — (*Amer. Journ. of Neurol. and Psych.*, I, p. 465.)

[5] Riedel. — *Nervendehnung Wach. Werbellision.* (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1882, no 1.)

[6] Leyden E. — *Ueber Nervendehnung*, etc. (*Charité Annalen*, 1882, p. 267.)

nul. Blum[1] (1882) : Deux cas de sciatique. L'une guérie, l'autre soulagée par l'élongation du nerf intéressé. Westphal[2] (1882) : Un ouvrier de quarante-quatre ans fut opéré dans la même séance, au nerf sciatique et au crural pour une paralysie spasmodique. Soulagement momentané. En somme, résultat nul.

(*A suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

COMMOTION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE[3]

ETUDE CLINIQUE ET CRITIQUE

Par les Drs L. DUMÉNIL, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine, et PETEL, chirurgien en chef de l'hospice général de Rouen.

L'hémorrhagie intra-arachnoïdienne d'origine rachidienne ne se comprend qu'avec déchirure de la dure-mère, comme complication d'hématorrachis, ou déchirure du feuillet viscéral de l'arachnoïde dans le cas de lésions des vaisseaux sous-arachnoïdiens; c'est assez dire qu'elle s'accompagne de troubles graves persistants, et les quelques faits rares qu'on a observés mon-

[1] Blum. — *Gazette médicale de Paris*, 1882, p. 145.

[2] Westphal. — *Ueber einen Fall von grosser Degeneration des central nervensystems*, etc. *Charité Annalen*, 1883, p. 390 et suivantes.

[3] *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 1 et 145.

trent qu'elle provoque surtout des phénomènes d'excitation, des convulsions et des contractures [1].

Il est douteux que l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne puisse être produite par un traumatisme de la colonne vertébrale, et il est impossible, en l'absence de faits probants, d'être fixé sur les symptômes qu'elle pourrait occasionner. Tout porte à croire qu'ici encore, les phénomènes d'excitation, raideur de la nuque, contracture, convulsions cloniques et toniques, doivent prédominer.

L'hématomyélie d'origine traumatique, sans lésions de la colonne vertébrale est rare, mais il en existe des exemples incontestables. L'observation quatre du mémoire de Savory que nous avons citée, en est une. Il en est de même d'un fait rapporté par Bennett [2].

Un individu, se disputant avec sa femme, lui assène un coup violent sur la nuque, une paraplégie subite se déclare dans les quatre membres, sans que les parties molles paraissent aucunement intéressées. Quatre jours après ,la femme meurt, et, à l'autopsie, on trouve au centre de l'axe gris, vers la quatrième cervicale, un foyer hémorrhagique.

Peut-on distinguer la simple commotion de ces épanchements ? Telle est la question la plus difficile à résoudre dans le diagnostic des traumatismes de la moelle épinière. L'hématorrhachis peut rendre l'erreur possible, mais nous avons vu combien il est rare, isolé des lésions de la colonne vertébrale. Dans ces cas, comme l'apparition des phénomènes de compression

[1] Bouchard. — *Loc. cit.*

[2] *Clinical lectures on the principles and practise of medicine*, 1859.

exigerait l'accumulation d'une quantité de sang considérable, on peut penser que la distinction de J.-L. Petit en phénomènes primitifs et consécutifs pourrait servir au diagnostic.

Une question importante à étudier ici, est de savoir si un hématorrachis peut disparaître assez rapidement pour qu'on puisse expliquer par la résorption du sang, la disparition quelquefois très rapide des accidents. Nous manquons de données précises à cet égard; notons cependant que, dans un cas emprunté par Erichsen [1] à A. Cooper, un an après l'accident (torsion de la colonne vertébrale), on trouva encore un épanchement de sang abondant entre la dure-mère et le canal osseux, étendu de la première vertèbre cervicale à la deuxième dorsale. Notons, en outre, qu'il n'y eut aucun accident primitif, que les troubles consécutifs, ne se montrèrent que plusieurs mois plus tard, qu'ils prirent le caractère de symptômes inflammatoires et que la paralysie des membres ne vint que peu à peu dans les derniers temps de la vie.

Il nous paraît très vraisemblable, que la paralysie qui peut accompagner un épanchement sanguin et qu'on voit disparaître plus ou moins rapidement tient plus à la commotion qu'à l'épanchement même.

L'hématomyélie provoque une myélite centrale, et à ce titre est suivie à courte échéance d'altération ammoniacale des urines et d'escarres graves de décubitus. Ajoutons que les mouvements réflexes disparaissent rapidement et que l'excitabilité électrique est abolie.

[1] *Loc. cit.*, p. 90.

D'après ce que nous avons dit sur les phénomènes d'excitation, observés dans les hémorrhagies méningées, on pourrait penser qu'il y a là un élément propre à les faire distinguer de la commotion simple. Notre observation, en montrant, dès le troisième jour, une sécrétion urinaire, cette lacune ôte à la polyurie un caractère de certitude complète. Le pouvoir réflexe du centre spinal paraît résister davantage, car nous constatons son existence chez notre malade, au moins pour le réflexe plantaire. Les deux moitiés de la moelle ne sont pas toujours également influencées; nous voyons dans notre cas, le côté droit plus profondément frappé que le côté gauche, et cette différence se maintient pendant toute la période de rétablissement des fonctions. Nous retrouvons d'ailleurs cette particularité dans un certain nombre d'observations. La distribution des troubles sensitifs ne répond pas exactement à celle des troubles moteurs, nous voyons l'anesthésie épargner la partie supérieure du tronc et les membres supérieurs, lorsque la paralysie motrice y est très accusée.

Erichsen, après avoir avancé d'abord que la commotion de la moelle ne s'accompagne pas de paralysie des sphincters, ajoute à la page suivante que les troubles de ce côté se produisent rarement de bonne heure, qu'on ne les observe que dans les périodes avancées de la maladie, lorsque le ramollissement de la moelle est complet. Notre observation est en contradiction avec cette manière de voir. Un symptôme auquel nous attachons une grande importance est la persistance de l'acidité de l'urine, jusqu'au trente-deuxième jour. La contractilité électro-musculaire n'a été explorée chez notre malade que le trente-huitième jour; nous la

trouvons d'abord affaiblie et même abolie dans un certain nombre de muscles paralysés, mais d'une manière très inégale, généralement plus à droite, où la paralysie a été plus complète. Dans l'espace très court de six jours elle reparaît jusqu'à atteindre presque les limites normales, en restant toutefois un peu moins développée du côté droit. Il semble qu'il y ait eu plutôt une sorte d'engourdissement que perte réelle de la contractilité électrique, car dans ce dernier cas, elle ne se serait pas réveillée spontanément dans un délai si court.

La marche des troubles fonctionnels est graduellement décroissante. Nous voyons le rétablissement des mouvements commencer dès le deuxième jour, et s'accentuer progressivement, quoique lentement. Le retour de la sensibilité s'opère aussi très vite au tronc, et finit par gagner, mais beaucoup plus lentement les extrémités inférieures. Ce retour de la sensibilité s'accompagne d'hyperesthésie très accusée, qui semble indiquer un certain degré d'excitabilité des éléments de la moelle. Nous devons aussi noter dans cette période quelques contractures dans les muscles des cuisses, traduisant déjà, sinon une inflammation réelle, au moins une certaine irritation propre à faire craindre pour plus tard des lésions plus profondes. Ces premiers troubles n'ont pas empêché la guérison de s'accentuer, mais peut-être l'ont-elles ralentie, car, au quarante-sixième jour, malgré l'amélioration progressive, les fonctions étaient loin d'être rétablies dans leur intégrité. Là s'arrête la période que nous pouvons appeler de commotion. A partir de ce jour, c'est la myélite qui évolue, et le tableau symptomatique se modifie complètement.

Diagnostic. — Le diagnostic est-il toujours possible, et avec quels éléments peut-on l'établir? La soudaineté des accidents n'est pas spéciale à la commotion; une fracture, une luxation des vertèbres, une hématorrachis, une hématomyélie traumatiques peuvent occasionner une paraplégie aussi brutale. L'absence de déformation n'a pas une valeur absolue, un déplacement produit par une fracture peut exister un moment, puis disparaître. La sensibilité sur un point peut exister dans la commotion, et être due à un simple tiraillement, une sorte d'entorse. Si, en outre, nous rattachons à la commotion les cas où les troubles du premier moment manquent complètement ou sont si légers que le malade n'y apporte aucune attention, nous devons avouer que le diagnostic immédiat est impossible, et si le malade succombe rapidement, l'autopsie seule peut résoudre le problème.

Mais si la vie se prolonge un certain temps, n'y a-t-il pas dans la nature et la marche des symptômes des caractères capables de faire distinguer la simple commotion de la contusion de la moelle et de la compression produite par un épanchement sanguin? Les troubles fonctionnels de la contusion ont un degré de permanence que nous n'avons que trop souvent l'occasion de constater dans les fractures et les luxations de la colonne vertébrale. De plus, la contusion de la moelle amène rapidement la décomposition ammoniacale des urines, et la formation d'escarres. Nous devons nous arrêter plus particulièrement à l'étude des épanchements sanguins, puisque c'est surtout sur leur existence qu'on a basé la critique de la doctrine de la commotion.

On peut les trouver sous la dure-mère (hématorachis), dans la cavité arachnoïdienne ou dans les mailles de la pie-mère (hémorrhagies méningées), dans le tissu de la moelle (hématomyélie). L'hématorachis traumatique, fréquent comme complication des fractures et des luxations, peut-il être le résultat d'un simple ébranlement de la colonne vertébrale, dans l'état d'intégrité parfaite des os et de la dure-mère? Une observation de Chalvet [1], et la cinquante-sixième observation d'Olivier d'Angers, mettent la chose hors de doute. Le plus souvent, le sang s'épanche en nappe mince plus ou moins étendue, dans les mailles du tissu cellulaire lâche qui unit la dure-mère au canal osseux, mais il peut incontestablement former un foyer assez considérable pour comprimer la moelle [2].

Un fait que nous avons observé depuis la rédaction de ce travail, et qui rentre dans la catégorie de ceux de Bergmann, W. Roberts, Valentiner, W. Gull, M. Idonnel, mérite d'être mentionné avant d'aller plus loin.

Observation. — X..., âgé de dix-neuf ans, employé de commerce, d'une taille élancée, est atteint depuis son enfance d'une incontinence d'urines nocturne intermittente. Il n'existe dans sa famille aucune maladie du système nerveux. Il présente les attributs du lymphatisme.

A l'âge de quatorze ans et demi, il fit une chute sur le dos, d'une hauteur de trois mètres environ, et tomba sur un tas de charbon. Il y eut perte complète de conscience pendant un temps court. Revenu à lui, rien de particulier ne frappa son attention ni celle des parents. Il fut placé plus tard dans une maison de commerce, où il était occupé à un travail de bureau. A l'âge

[1] *Société anatomique*, 1879.

[2] *Compend. de chirurgie*.— Bouchard, *Dictionnaire encyclopédique des sciences méd.*, t. VIII, IIe partie. — Lidel. *American Journal of the medical sciences*, octobre 1864.

de dix-sept ans et demi, il accusa des douleurs de reins et commença à éprouver de la difficulté à porter le bras droit derrière le dos. Il changea de place au mois de novembre 1883, et entra chez un commissionnaire en rouenneries. Là, son travail consistait à traîner une petite voiture chargée; il le continua jusqu'en 1884. Il me consulta à cette époque, et je constatai un amaigrissement considérable de l'épaule droite. Je conseillai l'électrisation, qui fut pratiquée régulièrement de deux en deux jours.

Je revis le malade le 2 décembre 1884, et je trouvai tout le membre supérieur droit notablement amaigri. Le relief deltoïdien n'existait plus; la fosse sous-épineuse était excavée, le grand pectoral très aminci. Les muscles du bras et de l'avant-bras avaient perdu au moins le quart de leur volume; le déchet était le même aux éminences de la main. Le bras était collé au tronc, et le malade ne pouvait l'en détacher. La flexion et l'extension de l'avant-bras s'exécutaient assez bien, mais on surmontait aisément la résistance des muscles. Le malade ne serrait que faiblement de la main droite; la main tremblait en écrivant. La sensibilité était intacte.

Le membre inférieur correspondant ne présentait aucune apparence anormale; les saillies musculaires y avaient leur développement ordinaire, le malade se tenait également bien sur les deux jambes et pouvait aisément faire une course assez longue; cependant, quand il avait marché quelque temps, il ressentait de l'engourdissement et des douleurs dans le membre inférieur droit.

Il lui semblait aussi sentir quelque chose d'anormal dans la langue quand il faisait quelque effort. La parole était nette, la langue était tirée droite et ne présentait aucune anomalie.

Un des grands avantages du fait que nous avons rapporté, est d'établir nettement dans la marche clinique deux périodes, celle des phénomènes primitifs et celle des troubles tardifs, les premiers appartenant à la commotion, les seconds à l'inflammation. La première période comporte une durée de quarante-sept jours; elle est apyrétique et présente un retour graduel des fonctions. S'il y a eu quelques phénomènes

d'excitation, ils n'ont pas empêché la marche vers la guérison de s'accentuer. La seconde période est de cinq mois et se termine par la mort. Elle éclate brusquement avec violence, un état fébrile des plus accentués et amène tous les troubles de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition qui caractérisent la myélite.

Les lésions de la deuxième période sont ici bien positives, ce sont celles de la sclérose des cordons latéraux et la dégénération des cellules nerveuses. Celles qu'on pourrait rattacher à la première période, font complètement défaut, car nous ne pouvons attacher d'importance à une dépression signalée sur une coupe de la corne antérieure droite. Comme aucune lésion particulière n'a été révélée en ce point par le microscope, nous avons tout lieu de croire à un simple accident de préparation. S'il y avait eu des altérations primitives en foyer, on les aurait certainement retrouvées, car la durée de la maladie nous paraît relativement bien courte pour en avoir effacé toute trace; j'ajouterai même que le travail inflammatoire de la seconde période, aurait dû les accuser davantage. Rappelons que, dans le fait de Bastian, on retrouvait des traces d'hémato-myélie près de six mois après l'accident.

La critique qui s'est attachée à contester la signification des observations ne repose que sur quelques objections facile à réfuter. Nous l'avons dit, c'est Page surtout qui a cherché à ruiner la doctrine de la commotion de la moelle. Ne pouvant nier les faits, il en a cherché l'explication dans des lésions qu'on rencontre réellement quelquefois, mais dont il a augmenté systématiquement la fréquence. Il croit, dans des cas de cette

nature, à l'existence d'épanchements sanguins dont la résorption expliquerait la guérison; les phénomènes qu'on rapporte à la commotion ne seraient que des phénomènes de compression. Mais ce n'est qu'une hypothèse, et il ne cite qu'un cas emprunté à Mayo, où, à la suite d'un coup violent sur les trois vertèbres inférieures le blessé mourut en quatre heures. On trouva du sang extravasé dans le canal rachidien, avec intégrité des vertèbres et de la moelle. Evidemment ce n'est pas l'épanchement sanguin qui a tué le malade en quatre heures par compression.

Nous étudierons plus loin avec les données actuelles de la science, le rôle qu'on est autorisé à attribuer aux épanchements sanguins.

Page critique l'observation d'ataxie locomotrice d'origine traumatique rapportée par Lockhart Clarke, par la raison qu'il est impossible d'expliquer des lésions systématiques provenant d'une violence extérieure. L'observation que j'ai rapportée réfute péremptoirement cette critique.

La pathogénie des lésions consécutives, me paraît complètement démontrée par les recherches anatomiques. Ce sont évidemment des lésions inflammatoires aboutissant à la sclérose. Dans notre observation, l'évolution des accidents, aussi bien que les lésions, trahissent l'existence d'une myélite franche. Telle est aussi l'opinion de Charcot sur l'origine des amyotrophies qui surviennent en conséquence d'une cause traumatique. Telle est aussi celle d'Erichsen sur la nature des lésions tardives de la commotion.

Symptomatologie. — Nous n'avons pas l'intention de faire une étude complète des symptômes de la com-

motion à tous ses degrés depuis les cas les plus légers qui ne se traduisent que par un léger engourdissement, une douleur obtuse qui disparaissent assez rapidement, jusqu'aux formes où la mort survient en quelques heures. Nous ne nous arrêterons qu'aux phénomènes qui se sont montrés dans l'observation qui nous appartient. Nous chercherons ensuite, par l'examen des faits épars dans la littérature médicale, sur quelles bases on peut établir le diagnostic. La symptomatologie est très difficile à établir, parce qu'il y a peu d'observations complètes et parce que les symptômes propres à la commotion, se trouvent mélangés à d'autres dont la distinction n'est pas toujours facile. Nous devons d'abord signaler, dans un grand nombre de cas, des troubles cérébraux de début, tenant à la commotion du cerveau qui coexiste souvent, de sorte que le terme commotion cérébro-spinale conviendrait mieux à ces cas que celui de commotion de la moelle épinière. Mais, après une perte de connaissance plus ou moins complète et plus ou moins longue, le malade revient à lui, les troubles de sensibilité spéciale disparaissent et la sphère pathologique se circonscrit de plus en plus aux troubles fonctionnels du centre médullaire.

Une remarque qu'il n'est pas inutile de faire d'abord, c'est que les troubles moteurs et sensitifs sont beaucoup plus persistants dans la commotion spinale que dans la commotion cérébrale, probablement parce que les éléments anatomiques condensés dans un faisceau étroit et serré, ressentent plus profondément les effets du traumatisme. Tous les éléments de la moelle peuvent être influencés dans les fortes commotions, aussi bien les éléments moteurs que les sensitifs, et,

parmi ceux-ci également ceux qui président aux différentes variétés de sensibilité.

Le rôle que la moelle remplit dans certaines fonctions organiques, peut aussi être modifié, ainsi que nous le voyons chez notre malade atteint de polyurie notable et persistante. Nous devons dire cependant ici, que l'observation ne mentionnant pas l'état antérieur de la contracture très prononcée des adducteurs des cuisses, contredit cette manière de voir, et il nous est impossible de trouver ailleurs que dans l'étude attentive de l'évolution des symptômes, le moyen d'établir le diagnostic sur des bases rationnelles. La persistance de l'acidité des urines jusqu'au cinquante-sixième jour, chez notre malade, l'absence des escarres avant l'apparition de la myélite nous semblent avoir une très grande importance.

Nous avons surtout insisté dans cette étude, sur les faits où il y avait eu des phénomènes primitifs incontestables, mais nous avons souvent mentionné aussi les cas de Leudet et d'Erichsen, où ces phénomènes ont été très légers ou nuls. Si, comme dans les cas de Leudet, on peut voir les troubles consécutifs disparaître plus ou moins rapidement, ce qui indique que l'intégrité de la moelle a été peu compromise, il n'en est pas toujours de même, ainsi que le prouvent les observations d'Erichsen, de sorte que les désordres secondaires ne paraissent pas complètement subordonnés à l'ébranlement primitif, et l'on est autorisé à penser que la structure de la moelle lui donne une susceptibilité extrême à ressentir le contre-coup de violences extérieures dont la gravité ne se révèle que tardivement. Ce mode d'influence des traumatismes n'est pas

du reste, spécial à la moelle. On le retrouve dans la pathologie du cerveau, dans ces troubles que Lasègue[1] a décrits comme manifestation tardive des traumatismes de la tête, ainsi que dans l'étiologie de la paralysie générale[2].

Nous tirerons de cet exposé les conclusions suivantes :

1° La commotion de la moelle épinière doit être maintenue dans l'état actuel de la science ;

2° Elle peut être l'origine de lésions inflammatoires consécutives ;

3° Ces lésions inflammatoires peuvent présenter la forme de myélites systématiques ;

4° La commotion peut exister à l'état latent et ne se révéler que par des troubles secondaires, variant depuis la simple congestion passagère, jusqu'aux scléroses incurables.

THÉRAPEUTIQUE

DE L'EMPLOI DU CURARE DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE[3] ;

Par BOURNEVILLE et P. BRICON.

IV. — EXPOSÉ DES FAITS (*Suite*).

Nous allons terminer aujourd'hui l'exposé des observations de nos malades épileptiques traités par le curare. Chemin fai-

[1] *Les cérébraux* (*Etude de pathologie mentale*). (*Arch. de méd.*, 1880, vol. I, p. 385.)

[2] Thèse de Paris, 1882.

[3] Voir t. IX, p. 43 et 201.

sant, nous relèverons brièvement les particularités cliniques les plus intéressantes.

Observation XVII.— *Epilepsie symptomatique.— Père et grands-pères paternel et maternel alcooliques. — Sœur morte de méningite. — Cousine germaine : convulsions. — Premières convulsions à trois ans et demi; deuxièmes convulsions à quatre ans et demi, prédominant à gauche. — De quatre ans et demi à sept ans, dix à douze états de mal convulsifs. — A sept ans, nouvelles convulsions presque exclusivement limitées à gauche, suivies d'hémiplégie du côté correspondant. — Athétose. — Modifications de l'intelligence. — A dix ans, nouvel état de mal : nouvelle diminution de l'intelligence. — Début de l'épilepsie vers 1870. — Suspension des accès. — Pleurésie sèche (1880). — Traitement par les injections de curare : accidents locaux du côté paralysé; insuccès. — Mort dans un accès (1883).*

Autopsie : asymétrie du crâne. — Atrophie de l'hémisphère droit (250 gr. de moins que le gauche). — Pseudo-kyste répondant à un foyer ancien d'encéphalite très étendu, ayant presque entièrement séparé l'hémisphère en deux portions.

Lef... (Gustave), né le 22 septembre 1852, est entré à Bicêtre une première fois le 28 mai 1868, une seconde fois le 29 décembre 1871 (service de M. Bourneville); il est décédé le 10 novembre 1883, à quatre heures du soir.

Renseignements fournis par sa mère (28 août 1882). — *Père*, cinquante-deux ans, menuisier, taille moyenne, bien portant, n'est sujet ni aux migraines, ni aux névralgies, ni aux maladies de peau. Il ne fume pas, mais il fait des *excès de boisson* une fois par mois (vin) : « un demi-setier de vin de plus qu'à l'ordinaire et il est pris ». Ses camarades le plaisantent : « Toi, Lef..., passant par les vignes, tu es gris »; il n'a pas le vin mauvais; il est un peu cholérique, bon ouvrier; marié à vingt et un ans. [*Père*, mort à quatre-vingts ans; on l'a noyé, pense-t-on, ou il est tombé par accident dans le canal du Loiret; menuisier, il faisait des *excès de boisson*. — *Mère*, morte vers vingt-huit ans, on ne sait de quoi; laissant cinq enfants. — *Grand-père paternel*, mort à quatre-vingts ans. Pas d'autres renseignements. — Quatre *frères* et une *sœur* : un frère est mort à quarante-huit ans, de la poitrine et de chagrin, dit-on, parce que son fils a « mal tourné » : il buvait, courait les filles, ne travaillait point (pas de condamnations); il s'est cassé la jambe et est resté trois mois à Lariboisière, et, un an après l'accident, il est mort de la poitrine, il n'avait pas d'enfants. La sœur est morte du choléra en 1849, laissant un fils qui est mort de la poitrine. Pas d'autres détails. Pas d'aliénés, d'épileptiques, de paralytiques, de difformes, de suicides, de criminels dans la famille.]

Mère, quarante-sept ans, intelligente, teinturière, repasseuse elle fait les apprêts. Mariée à dix-sept ans, elle est bien portante, sobre, a une physionomie régulière, agréable, n'a jamais eu aucun accident nerveux; elle n'a jamais eu de convulsions dans l'enfance, ni de maladies de peau. [*Père*, soixante et onze ans, maçon, bien portant, travaille encore; faisait autrefois de nombreux *excès de boisson*. — *Grand-père paternel*, mort à soixante-douze ans des suites d'une chute du haut d'une échelle. Auparavant, il était bien portant; il buvait un peu. — *Grand'mère maternelle*, morte vers soixante ans, on ne sait de quoi. — *Grand-père paternel*, mort du choléra en 1832. — *Grand'mère maternelle*, morte d'une fluxion de poitrine. Un *frère* est mort du choléra en 1865, ainsi que sa femme et son enfant. Une *sœur* est sujette à des douleurs d'estomac sans accidents nerveux. Elle a deux filles : l'une d'elles a eu des *convulsions*, mais elle est intelligente, l'autre est bien portante. — Pas d'aliénés, etc. — Pas de consanguinité.

Trois *enfants* : 1° notre malade; 2° fille morte à sept ans d'une *méningite;* elle était très intelligente; 3° fille, quinze ans, bien portante, intelligente; pas de convulsions, assez nerveuse.

Notre malade. A la *conception*, rien de particulier; elle a eu lieu trois mois après le mariage; pas de rapports dans les *excès alcooliques*: « s'il a bu, dès qu'il a la tête sur l'oreiller, il dort ». — *Grossesse* bonne, pas de traumatisme, ni de constriction, etc. — *Accouchement* à terme, naturel, sans chloroforme. A la *naissance*, L... était petit, n'était pas asphyxié; il était « très gentil ». Elevé au sein en nourrice, repris à quatorze mois, il ne se tenait pas sur les jambes; il était en mauvais état; la nourrice était devenue enceinte; il fut alors placé chez sa grand'mère maternelle jusqu'à l'âge de vingt-deux mois. Il a marché à dix-huit mois et parlé à quinze-seize mois; il était assez précoce, et quand il est revenu de chez sa grand'mère, il était très gentil, « courait comme un lapin, était diable, intelligent ». Il a eu la rougeole à quinze mois, mais n'a eu aucune autre fièvre éruptive, ni diphtérie, etc. A trois ans et demi ou quatre ans, étant confié à la garde d'une personne étrangère, il est tombé sur un décrottoir et s'est fait une coupure au front, dont la cicatrice existe encore. Trois semaines après, il eut une diarrhée, au cours de laquelle survinrent des *convulsions* très fortes qui ont duré trois heures et « ont porté sur les deux côtés, mais elles étaient plus fortes à gauche ». Les convulsions avaient débuté à quatre heures du matin; la diarrhée existait sans autres symptômes depuis deux à trois jours. Un médecin lui fit appliquer des sangsues, mettre de la glace; le lendemain, il était calme, n'était pas paralysé; il fut complètement guéri au bout de quatre à cinq jours; il a alors marché et s'est

servi de son bras « comme s'il n'avait rien eu ». — A quatre ans et demi, il eut de nouveau des *convulsions* qui durèrent environ cinq heures, portèrent sur les deux côtés ; mais principalement sur le côté gauche. De quatre ans et demi à sept ans, les *convulsions* ont reparu dix ou douze fois, ayant toujours les mêmes caractères, c'est-à-dire avec prédominance à gauche sans paralysie.

A sept ans, sans prodromes, vers quatre heures du matin, comme presque toutes les autres fois, Lef... eut de *nouvelles convulsions*, qui cette fois ont été *presque exclusivement limitées à gauche*, elles ont duré *six heures*, et ont été suivies de « cris effrayants qui n'étaient pas humains ». Le malade serrait très fortement les dents; ces cris ont persisté presque toute la journée; la nuit fut assez calme et le lendemain matin un médecin constata la *paralysie du côté gauche*. Il ne reprit connaissance qu'au bout de vingt-quatre heures; il aurait eu de la fièvre (glace, éther, sinapismes); il ne se leva que vers le huitième jour, et il était incapable de se tenir sur la jambe gauche et de se servir du bras gauche « qui était tombant ». Il a recommencé à marcher quatre semaines après les convulsions (on lui avait fait prendre quatre bains électriques), mais il a toujours traîné la jambe et il la traîne autant aujourd'hui qu'à son entrée. Le bras n'a récupéré quelques mouvements qu'au bout de deux à trois mois. Depuis qu'il est à Bicêtre, la main a repris de la force. Le bras a été électrisé pendant un an, mais cela « n'a pas fait grand'chose ». Les *mouvements d'athétose* se seraient montrées vers le deuxième mois après les convulsions. On n'a pas remarqué le début précis de la *contracture*.

Jusqu'à sept ans les convulsions ne paraissaient pas avoir touché l'intelligence, mais après les convulsions dont il vient d'être parlé celle-ci était très affaiblie. La parole, qui était très développée, libre, sans bégaiement, est devenue très embarrassée; Lef... restait quelquefois longtemps sans dire un mot; la parole est redevenue, plus libre vers huit ans.

De huit à dix ans, Lef... a habité Montereau, où il aurait eu encore une fois des convulsions, attribuées par le médecin à une *congestion cérébrale*. On ne sait combien de temps elles ont duré, ni quels étaient leurs caractères ; il fut pendant neuf jours très malade. Après ces convulsions, l'intelligence aurait encore baissé. Lef... n'eut plus, à dater de cette époque, de nouvelles convulsions.

De dix à seize ans, on a essayé de le mettre à l'école, mais il n'apprenait rien; il se mettait en colère, se battait avec les autres enfants, et les dérangeait. Ses maîtres ont déclaré qu'ils ne pouvaient rien en faire. On a essayé de le mettre estampeur; il a fallu y renoncer, parce qu'il « n'y était pas »; du reste, il ne pouvait

qu'à peine se servir de la main gauche, avec laquelle il ne pouvait qu'avec difficulté tenir son pain. On se décida à le placer à Bicêtre (seize ans), parce qu'il se laissait entraîner par des vauriens, avec lesquels, un jour, il avait volé des pruneaux chez un épicier; il avait pris la clef du logement et l'avait jetée à l'égoût; une autre fois ayant volé des allumettes il les avait fait flamber, etc. — Ses camarades l'avaient emmené un jour vagabonder à Saint-Ouen, un autre jour aux Champs-Elysées, d'où il avait été ramené à dix heures du soir, par une dame à qui il avait pu dire son adresse. Il causait à ses parents des inquiétudes continuelles. Dès son entrée, le 28 mai 1868, il a fréquenté l'école de Bicêtre, où il n'a rien appris; il n'a pas eu d'accès durant ce premier séjour. Transféré à Saint-Lizier, quelques jours avant l'investissement de Paris (fin août), il y est resté jusqu'au 29 décembre 1871, époque où il est rentré à Bicêtre : « Il était bien le même ».

Les accès auraient débuté à Bicêtre, on ne sait à quoi les attribuer; on n'avait rien observé dans les sorties, sauf une violente colère en avril 1882, sous un prétexte futile, et il y a trois semaines deux étourdissements dans lesquels il ne serait pas tombé et n'aurait pas perdu connaissance.

Son *caractère* a toujours été emporté avant les convulsions même étant tout jeune, il se mettait en colère contre ses jouets. Depuis deux ans, on le trouve quelquefois un peu sombre. La *mémoire* est la même; elle n'a subi aucun changement depuis son retour de Saint-Lizier. — Pas d'onanisme jusqu'à vingt-six ans. Pas de vers, pas de dartres, pas d'engelures, pas de croûtes dans les cheveux; pas d'ophthalmie. — Il aurait eu une otite à droite (?) qui aurait duré un an.

Etat actuel. — La main gauche est notablement plus petite que la droite ainsi que l'avant-bras correspondant; elle présente un état qui se rapproche de l'*athétose;* lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, les doigts se mettent dans l'extension forcée; il y a même une subluxation de la phalangine sur la phalange et ce phénomène est surtout marqué à l'index. — Les deux dernières phalanges restent dans une flexion modérée. Le pouce présente une subluxation en arrière de la première phalange; si on vient alors à placer les doigts dans la demi-flexion, ils reviennent d'eux-mêmes à l'état précédent; mais si on les place dans la flexion complète, ils y sont facilement maintenus. La *force* de la main est notablement diminuée. La main étant dans l'extension, si on demande au malade de la fermer, il arrive avec effort à fléchir les trois derniers doigts et le pouce; mais l'index, en raison de sa subluxation phalango-phalanginienne en arrière, ne peut être fléchi et reste étendu. Tous ces mouvements peuvent être exécutés volontairement, et il n'existe en somme aucun mouvement invo-

lontaire dans la main non plus que dans le pied. En un mot, il ne semble pas du tout que ce malade ait eu de l'hémichorée.

La *sensibilité* de tout le côté gauche paraît normale au toucher et à la pression; mais la sensibilité au chatouillement et au froid est presque entièrement abolie.

Il existe une atrophie de la moitié gauche de la face; l'ouverture palpébrale est moins grande qu'à droite; la région malaire est moins développée; chute du sillon naso-labial gauche.

1880. *Janvier.* — *Pleurésie sèche* à gauche.

1882. 21 *octobre.* — Le malade est sujet à des accès de colère dans lesquels il déchire ses habits.

10 *novembre.* — Traitement par les *injections hypodermiques de curare*, 4 gouttes (2 milligr.). — Les doses ont été élevées aux mêmes dates et suivant la même progression que chez le malade de l'Observation XVIII.

16 *novembre.* — 8 gouttes (4 milligr.). — La douleur est presque nulle au moment de l'injection; pas d'accidents locaux, sauf parfois une légère ecchymose, pas de troubles généraux; — hier le malade s'est plaint de céphalalgie.

23 *novembre.* — Au bras gauche (côté paralysé), Lef... présente des *indurations* au niveau du deltoïde avec douleur et rougeur de la peau. On fera dorénavant à gauche l'injection à la région dorsale.

18 *décembre.* — Le malade présente des indurations multiples, à la suite des injections hypodermiques, mais toujours au bras paralysé (côté gauche). Il n'accuse aucun phénomène général, l'appétit est excellent. Les injections sur le côté paralysé sont supprimées. — 10 gouttes de la solution 2 p. 100. — 31 *décembre.* Les indurations ont diminué.

1883. 8 *janvier.* — Les indurations continuent à diminuer. Rien autre de particulier.

16 *janvier.* — Eruption papuleuse très discrète sur la face et la partie antérieure du thorax.

9 *février.* — Lef... est sorti en congé depuis le 4 février; il est rentré hier; il a eu trois accès chez ses parents, avec lesquels il se serait querellé. Le père s'enivrerait avec de l'absinthe. Le *bromure de potassium* (8 gr.), qui avait été continué par erreur, est supprimé.

8 *juin.* — *Suppression* du traitement par les *injections hypodermiques de curare.* — *Hydrothérapie.*

Traitement du 10 novembre 1882 au 8 juin 1883
(7 mai. 195 jours).

MOIS	1872[1]		1879		1880		1881		1882		1883	
	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges
Janvier.....	2	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»
Février.....	»	»	2	»	»	1	»	1	3	»	5	»
Mars.....	»	»	1	»	1	»	2	»	»	»	»	1
Avril.....	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	3
Mai.....	»	»	3	»	»	»	4	2	1	1	»	4
Juin.....	»	»	4	»	»	»	»	»	1	»	»	3
Juillet.....	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	1	1
Août.....	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1	1	»
Septembre..	»	»	2	»	»	3	»	»	2	»	»	1
Octobre.....	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	1
Novembre..	»	»	1	»	»	»	2	»	1	»	1	»
Décembre...	»	»	1	»	1	1	»	»	»	»	»	»
Totaux....		»	17	1	2	6	9	4	10	2	8	14

Doses : 4 grammes, 363 milligr. — 195 jours.

10 *novembre.* — Le malade, comme d'habitude, a travaillé au marais : il n'accusait aucun trouble général ; l'appétit et le sommeil étaient bons. A quatre heures du soir, il tomba comme une masse, se débattit rapidement et resta immobile. Transporté à l'infirmerie, l'interne de garde constate le décès.

	POIDS.
Novembre 1879..... ..	53 kil. 200 gr.
Septembre 1880.....	52 kil. 700 gr.
Juillet 1881.....	53 kil. 900 gr.
Janvier 1882.....	57 kil. 300 gr.
Juin..	56 kil. 200 gr.
Janvier 1883.....	55 kil. 700 gr.
Juin	57 kil. 100 gr.
Après décès.....	56 kil. 900 gr.

Taille: 1 m. 47.

Autopsie (12 novembre 1883). — Le tissu cellulo-adipeux est excessivement développé. La cavité abdominale ne renferme pas

[1] De 1873 inclusivement à 1878 inclusivement, le malade n'a pas eu d'accès.

de liquide anormal. — A l'ouverture du thorax, on constate une adhérence presque totale entre les deux feuillets de la plèvre à gauche ; du côté droit, il existe quelques adhérences à la base. — *Péricarde* et cavité péricardique, rien de particulier. — Le *cœur* (180 gr.) est surchargé de graisse, légèrement hypertrophié, en systole, fortement contracté. Les valvules, le myocarde, l'endocarde sont normaux. Les cavités contiennent un peu de sang liquide sans caillots. On trouve quelques plaques laiteuses sur la crosse de l'aorte et à la base de la vulve antérieure de la mitrale. Les adhérences du poumon gauche se laissent facilement détacher. Les poumons ne présentent rien de particulier, sauf de l'œdème et de la congestion surtout prononcés aux bases. Poumon gauche, 500 gr. Poumon droit, 550 gr. *Rate* (150 gr.). *Rein* gauche (120 gr.); *rein* droit (150 gr.). Les *capsules surrénales*, le *foie* (1,250 gr.), ne présentent que de la congestion ; — l'*estomac*, l'*œsophage*, le *larynx* et tous les autres organes sont sains.

Le *nerf médian* paraît plus gris et plus petit à gauche qu'à droite. — Les *artères fémorales* ne présentent pas de différence de volume appréciable.

Crâne dur, épais, notablement plus à droite qu'à gauche, et cela dans toute son étendue; la moitié droite du crâne a à peu près la même épaisseur partout, tandis que, du *côté gauche*, il existe des parties plus ou moins épaisses les unes que les autres. La base du crâne est *moins développée à droite* (côté de la lésion) qu'à gauche (côté paralysé) ; les fosses y sont moins profondes et le frontal est plus oblique de ce côté que de l'autre. — Le *liquide céphalo-rachidien* est en quantité normale.

L'*encéphale* pèse 1,070 gr. Les *artères de la base* paraissent égales. Le *tubercule mamillaire droit* est très atrophié, il est grisâtre et représente à peine le quart du volume de celui de gauche. La *moitié droite de l'espace perforé* est aussi moins grande. — Le *pédoncule cérébral droit* est moins large, moins épais que le gauche. — La *moitié droite de la protubérance* est moins bombée que la gauche; la *pyramide antérieure droite* est un peu moins large que la gauche; l'*olive droite* est plus apparente; en un mot, la moitié droite du bulbe paraît moins développée et moins bombée que la gauche. Au-dessous des olives, l'atrophie porte au contraire sur le *côté gauche* de la moelle. — L'*hémisphère cérébelleux droit* pèse 5 gr. de plus que le gauche. *Cervelet et isthme :* 170 gr.

L'*hémisphère cérébral droit* est en retrait de 2 centimètres en avant sur le gauche; en arrière, ce retrait n'est que d'un demi à un centimètre au plus; en largeur, l'hémisphère droit a plus d'un centimètre de moins que le gauche, au niveau du chiasma; en arrière, on trouve 5 centim. et demi à droite, et 8 centim. et demi à gauche : sur les deux hémisphères, la décortication se fait

très bien; l'hémisphère gauche paraît sain. L'*hémisphère droit* pèse 230 gr. de moins que le gauche.

Ce qui frappe de suite, c'est l'existence, sur l'hémisphère droit, d'un *pseudo-kyste* très volumineux, partant de la circonvolution olfactive, répondant à la portion bulbaire du nerf olfactif et s'étendant jusqu'à 2 centim. et demi de l'extrémité occipitale de l'hémisphère. En dedans, le pseudo-kyste longe la bandelette optique droite, le pédoncule cérébral qu'il contourne, et la corne temporale du ventricule latéral. En arrière du pédoncule, le pseudo-kyste remonte sur la face interne et sur la face convexe et semble avoir séparé complètement le lobe occipital du reste de l'hémisphère. Le kyste distendu a un aspect gélatiniforme et bosselé. La paroi du kyste (celui-ci vidé) donne une sensation pseudo-cartilagineuse. Les bosselures rappellent vaguement les circonvolutions.

Hémisphère gauche. Face convexe. — Cet hémisphère n'a été examiné qu'après un séjour de quelque temps dans l'alcool. La *première circonvolution frontale* envoie dès son origine un pli long, sinueux, mais unique à la deuxième frontale. Dans une partie de sa longueur, ce pli double la circonvolution, puis elle se compose de deux petits plis transversaux dont le postérieur donne naissance à deux plis antéro-postérieurs qui viennent en forme de crochet s'insérer sur un pli antéro-postérieur de la deuxième qui naît de la frontale ascendante. L'insertion inférieure envoie un petit prolongement à la deuxième circonvolution frontale. — La *deuxième circonvolution frontale* comprend à l'origine un pli transversal assez volumineux qui, en bas, s'abouche avec la troisième circonvolution frontale. De la partie moyenne de ce pli part la deuxième circonvolution frontale qui va directement en arrière, reçoit le pli de passage de la première circonvolution frontale, décrit une première sinuosité, puis une seconde, dont le sommet reçoit le second pli de la première frontale, puis vient s'insérer sur la circonvolution frontale ascendante. — La *troisième circonvolution frontale* est sinueuse et assez courte — La *circonvolution frontale ascendante* est grosse, sinueuse, va presque verticalement en haut. — Le *sillon de Rolando* est profond. — La *circonvolution pariétale ascendante* est grosse, mais moins que la frontale ascendante. A un centimètre de sa partie inférieure part un gros pli de passage qui l'unit au pli pariétal inférieur.

Ce pli interrompt la scissure interpariétale qui se trouve ainsi transformée en deux scissures distinctes, l'une parallèle au sillon de Rolando et se prolongeant avec la branche transversale du sillon médian du pli pariétal supérieur; cette partie de la scissure interpariétale forme ainsi avec ce sillon une scissure isolée, profonde, bifurquée en haut et atteignant presque, par sa branche bifurquée postérieure, le bord supérieur; l'autre partie de la scissure interpariétale est sinueuse, profonde, normale.

Le *lobule pariétal inférieur* est sinueux, bien développé, il présente un sillon profond qui le divise presque entièrement en deux parties; il envoie un pli de passage au pli courbe et en reçoit un du pli *pariétal supérieur;* celui-ci est sinueux, mais moins volumineux que l'inférieur. — Le *pli courbe* est plissé, et n'offre rien de particulier. — Les scissures *parallèle* et *pariéto-occipitale externe* sont profondes. — Les *circonvolutions temporales* sont normales, bien développées. — Le *lobe occipital* est normal. — Le *lobule de l'insula* est bien développé; il reçoit de la première temporale un pli de passage volumineux, bifurqué à sa base.

Face interne. — La *première circonvolution frontale* est épaisse, plissée. — Le *lobe paracentral* est épais, long, bien développé; au lieu du pli longitudinal qu'il présente ordinairement, on observe deux plis transversaux dans l'axe postérieur assez profond le prenant sur toute sa hauteur; l'antérieur est moins marqué. Le sillon qui le sépare en avant de la première frontale n'atteint pas tout à fait le bord supérieur, il est sinueux. — La *scissure calloso-marginale* est sinueuse, peu profonde. — La *circonvolution du corps calleux* est épaisse bien développée, légèrement bifurquée en avant au niveau du bourrelet du corps calleux. — Le *lobe quadrilatère* est bien développé, très sinueux; il est séparé du coin par la scissure pariéto-occipitale très profonde. — Le *coin* et la *scissure calcarine* sont normaux. — Le *lobule fusiforme* envoie en haut un pli de passage à la circonvolution de l'hippocampe. *Lobule lingual, lobule de l'hippocampe* et *corne d'Ammon* normaux. — *Corps calleux, pédoncule cérébral, couche optique, corps strié,* bien développés, normaux.

Les circonvolutions et les scissures du *lobe orbitaire* ne présentent rien de particulier.

Hémisphère droit. — *Face convexe.* La *première circonvolution frontale* est bien développée, dédoublée dans ses deux tiers postérieurs; elle s'insère par sa partie supérieure au niveau du bord interne sur la frontale ascendante. On observe en avant de la frontale ascendante une scissure parallèle presque complète, interrompue seulement par une insertion de la deuxième frontale sur la frontale ascendante. (*Scissure parallèle frontale* (*sulcus præcentralis superior*). — La *deuxième frontale* est très développée, très sinueuse, surtout en avant; elle envoie un pli de passage en haut et vers le tiers antérieur à la première frontale. — La *troisième frontale* est bien développée, sinueuse. — Le rameau antérieur ascendant de la *scissure de Sylvius* est très prononcé, très profond et n'est séparé que d'un demi-centimètre de la scissure frontale inférieure.

La *frontale ascendante* est plissée, assez grêle surtout dans son cinquième supérieur qui est en retrait par rapport à la surface

de 4 millimètres environ; elle est beaucoup moins développée que la gauche. — Le *sillon de Rolando* est profond, sinueux. — La *pariétale ascendante* est sinueuse, plus développée que la frontale ascendante, surtout dans son tiers inférieur qui paraît normal. — En arrière de la frontale ascendante et au-dessous de la lèvre supérieure de la scissure de Sylvius, on trouve le *pseudo-kyste* qui occupe : *a*) sur la face externe, la place du *lobe temporal* dont les circonvolutions sont complètement détruites; la partie postérieure du lobe *pariétal inférieur*, la partie la plus antérieure du *lobe occipital*, le *pli courbe*, la partie postérieure *du lobule pariétal supérieur*; — *b*) sur la face interne : la moitié postérieure du *lobe quadrilatère*, tout le *coin*, le *lobule lingual* et toute la *circonvolution de l'hippocampe*, y compris la *corne d'Ammon*. Comme on le voit, la lésion forme une sorte de cercle oblique d'avant en arrière et de bas en haut, et qui coupe en quelque sorte l'hémisphère cérébral en deux parties, l'une antérieure (lobe frontal et région pariétale), l'autre postérieure répondant au lobe occipital.

La partie antérieure du lobe pariétal est atrophiée, mais a conservé son aspect normal, l'autre est très atrophiée, réduite à l'état membraneux. Tout le pli courbe est très atrophié et réduit à l'état membraneux, ainsi que la partie postérieure du lobule pariétal supérieur. La partie antérieure de ce dernier lobule est atrophiée, mais a conservé son aspect habituel. Les *circonvolutions occipitales* paraissent normales.

Le *lobe de l'insula* est très atrophié.

Face interne. — La *première circonvolution frontale* et le *lobe paracentral* sont plissés, bien développés.—La *scissure calloso-marginale* est sinueuse, profonde; elle est interrompue vers son tiers antérieur par un pli de passage allant de la première frontale à la circonvolution du corps calleux. — La *circonvolution du corps calleux* est atrophiée dans toute son étendue, mais l'atrophie atteint son maximum sur la moitié antérieure; en ce point, la circonvolution est réduite à une sorte de mince membrane.

La partie antérieure du *lobe quadrilatère* est très atrophiée, plissée et en retrait de plusieurs millimètres par rapport au lobe paracentral; sa partie postérieure, comme nous l'avons dit, étant plus atrophiée encore, se trouve beaucoup plus en retrait par rapport au lobe occipital. — Le *coin* se trouve perdu dans le foyer. — Le *lobe occipital* est bien développé, sauf dans une petite portion de sa partie antéro-inférieure, qui est intéressée dans le foyer.

Le *lobe orbitaire*, dans son ensemble, est très atrophié; les *première et deuxième circonvolutions olfactives* sont réduites à une sorte de membrane; le foyer qui les intéresse se confond avec la lésion qui a détruit la partie antérieure du corps calleux. Le lobe orbitaire mesure à droite : longueur, 3 centim., 8 dixièmes;

largeur, 5 centim.; à gauche: longueur, 3 centim. 8 dixièmes; largeur, 5 centim.

Examen du foyer. — L'hémisphère cérébral droit, après être resté plusieurs mois dans l'alcool, mesure en longueur 15 centim. 2. On pratique trois coupes perpendiculaires à 72, 104 et 125 millimètres de l'extrémité antérieure de l'hémisphère. (Pl. II.)

Première coupe. Passant par l'extrémité inférieure de la pariétale ascendante, le tiers inférieur du sillon de Rolando, la frontale ascendante et se terminant au niveau de l'insertion de la première frontale, elle sectionne le pseudo-kyste à 4 centimètres en arrière de son extrémité antérieure. Cette coupe montre que le pseudo-kyste a une paroi mince transparente, vasculaire; entre les parois, on remarque, intérieurement, quelques fins tractus. Au niveau de la coupe, le kyste mesure 4 centimètres environ de largeur. Les circonvolutions temporales, la circonvolution de l'hippocampe, la corne d'Ammon, etc., ont tout à fait disparu. La pie-mère épaissie forme en avant une poche arrondie répondant à l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal.—La substance grise des circonvolutions de l'insula est complètement détruite; ces circonvolutions sont remplacées par une sorte de membrane plissée, au-dessous de laquelle se remarque quelques petites cloisons la reliant au noyau extra-ventriculaire (la capsule externe et l'avant-mur ayant disparu), qui, par sa face inférieure, est en contact direct avec la paroi kystique supérieure.

Deuxième coupe. Elle est faite à 32 millimètres de la première, et porte sur le lobule quadrilatère, les lobules pariétal supérieur et inférieur et le kyste à l'endroit où celui-ci paraissait occuper presque toute la hauteur du cerveau. Sur cette coupe on note que, sauf une petite partie du lobule pariétal supérieur, du reste atrophiée elle-même, toutes les autres parties des circonvolutions sont détruites, et qu'à leur place, sur la face convexe seulement, on trouve un tissu aréolaire grisâtre par endroits circonscrivant des cavités de formes et de dimensions diverses. On peut donc distinguer à ce niveau une paroi kystique interne et une externe, dont l'intervalle (un centimètre environ) est comblé par ce tissu. Les faces inférieure et inféro-interne du kyste sont représentées par une simple membrane, la pie-mère, non doublée par le tissu aréolaire, dernières traces des circonvolutions. On voit encore que le ventricule latéral communique largement avec la poche kystique (la corne sphénoïdale se confondant ici avec le kyste).

Troisième coupe. Elle est pratiquée sur le lobe occipital et vers l'extrémité du kyste et montre encore une partie des circonvolutions remplacées par le tissu aréolaire; d'autres sont atrophiées,

quelques-unes presque normales. (Pl. II, *fig.* 1, 2, 3. Les *fig.* 4, 5 et 6 représentent des coupes symétriques pratiquées sur l'hémisphère sain.)

Réflexions. — Le malade n'a eu que six accès pendant la durée du traitement, chiffre correspondant à celui des mêmes mois de l'année précédente ; mais l'on remarquera que le nombre des vertiges a considérablement augmenté pendant la même période ; que, de plus, Lef... était sujet à des rémissions irrégulières, ayant même atteint parfois l'espace de près de sept ans. Le curare a donc été inefficace, les vertiges ont même été plus nombreux qu'avant et après la médication.

Ceci dit relativement aux effets du curare, nous devons relever les particularités principales de cette observation très curieuse au point de vue clinique et au point de vue anatomo-pathologique.

a) Si, dans les *antécédents héréditaires*, nous n'avons à citer que les *excès alcooliques* du père et des aïeuls et des *convulsions* chez une cousine, dans les *antécédents personnels* du malade nous avons à signaler des accidents nombreux.

b) De quatre à douze ans, Lef... a eu une douzaine d'*états de mal convulsif*, débutant le matin vers quatre heures, durant quatre à cinq heures et dans lesquels les convulsions étaient généralisées, mais plus fortes à gauche. Quelques jours après, il était rétabli sans trace de paralysie.

c) A sept ans, sans prodromes, ainsi que c'est à peu près la règle, nouvel *état de mal* plus long que les précédents, dans lequel *les convulsions ont été presque exclusivement limitées à gauche*, suivies de *cris* et de *grincements de dents* durant plusieurs heures, et laissant après elles une *hémiplégie du côté gauche*. La paralysie s'est compliquée d'*athétose* — au bout de deux mois — et de *contracture*. L'*intelligence*, qui avait été jusqu'alors respectée, fut notablement affaiblie par ces convulsions. Elle diminua encore après un dernier état de mal survenu à dix ans. La *situation intellectuelle et morale* peut se résumer ainsi : *imbécillité avec perversion des instincts*.

d) C'est en 1871, quand Lef... avait 19 ans, que s'est montrée l'*épilepsie*. Les *accès*, sur lesquels, malheureusement, nous n'avons pu recueillir de détails précis, ont toujours été assez rares, excepté en 1879 où l'on en a compté dix-sept. Il y a même eu une rémission complète pendant six années.

e) Nous devons dire encore : 1° que, outre la *contracture* et un certain degré d'*athétose*, les membres du côté paralysé, ainsi que la moitié correspondante de la face étaient moins développés que les parties similaires du côté sain ; — 2° que les injections de curare ont déterminé dans le côté paralysé (gauche) des indurations qui n'ont pas été observées à droite (*troubles trophiques*) ; — 3° enfin que, si la sensibilité au toucher et à la pression était conservée, la *sensibilité au chatouillement et au froid était abolie* sur toute la moitié gauche du corps, répondant à l'hémiplégie.

f) Nous ne nous appesantirons pas sur les lésions trouvées à l'autopsie. Nous en avons donné une description suffisamment détaillée. Ce que nous devons rapppeler, c'est l'étendue considérable du *foyer*, la *destruction totale du lobe temporal*, la séparation presque complète de l'hémisphère cérébral droit en deux tronçons ne communiquant que par un pont étroit de substance nerveuse ; l'atrophie de la capsule interne, de l'avant-mur, etc., — ce qui explique en partie les troubles de la sensibilité.

Ce résumé justifiera certes, aux yeux de nos lecteurs, les détails dans lesquels nous sommes entrés, car ils verront là un exemple d'accidents très communs chez les enfants, encore trop peu connus, et dont l'intérêt pratique est incontestable. Nous n'insistons pas davantage et nous reprenons l'exposé succinct des autres cas d'épilepsie traités par le curare.

Observation XVIII. — *Epilepsie symptomatique. — Deux sœurs et deux frères. — Convulsions dans l'enfance. — Mère absinthique pendant la grossesse.*

Premières convulsions à trois mois, revenues plusieurs fois jusqu'à deux ans. — Maux de tête cinq à six fois par an de huit à douze ans. — Vertiges à douze ans. — Accès vers douze ans et demi. — Affaiblissement intellectuel. — Changement de caractère. — Traitements divers; insuccès. — Agitation maniaque parfois après les accès; — Hallucinations de l'ouïe. Onanisme. — Curare; insuccès. — Hydrothérapie (du 8 juin au 30 novembre 1883 et du 1er avril au 31 octobre 1884); *insuccès.*

Derou... (Ernest), né le 27 avril 1867, est entré à Bicêtre le 14 août 1882 (service de M. Bourneville).

Traitement du 6 *novembre* 1882 *au* 8 *juin* 1883 (7 mois = 199 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.
1882.....	»	»	71	2
1883.....	127	3	274	3
1884.....	236	»	415	1

Doses : 4 grammes 591 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Août 1882.....	44 kil. 700	1 m. 49
Janvier 1883....	45 kil. 800	1 m. 53
Juin 1883.....	49 kil. 100	1 m. 54
Janvier 1884....	51 kil. 800	1 m. 58
Juillet 1884.....	52 kil. 900	1 m. 60

Traitement. — Jusqu'au 4 mai 1883, les doses et les dates sont les mêmes que pour Duch... — Les 5, 10, 14, 17, 19, 22 mai, la dose quotidienne est portée à 11, 12, 8, 9, 10 et 11 gouttes de la solution à 8 p. 100 ; du 1er au 7 juin inclusivement, la dose est de 11 gouttes de la même solution.

Réflexions. – Il est impossible de comparer les accès des mois de traitement avec ceux des mois correspondants des années précédentes. Cependant dans les deux mois (sans traitement) qui ont précédé la mise au curare, le chiffre des accès a été de 16 et 2 vertiges en septembre, de 14 en octobre, et si plus tard, pendant les 7 mois de traitement, nous ne trouvons parfois que 7 accès (janvier et mars 1882), nous notons 20 accès en novembre 1882, 36, 16 (3 vertiges) et 28 accès en février, avril et mai 1883. Il est donc fort douteux que le curare ait eu une influence quelconque sur la marche de la maladie toujours progressive.

Observation XIX. — *Epilepsie idiopathique.— Père paralytique général.— Mère nerveuse. — Grand-père maternel, alcoolique, mort phthisique. — Grand'mère maternelle paralytique générale. — Grand'oncle maternel, alcoolique et épileptique. — Onanisme. — Convulsions à dix-huit mois. — Début à cinq ans. — Vertiges très fréquents. — Secousses. — Roulements. — Tournoiements. — Congestion méningitique* (mars 1882). — *Affaiblissement des facultés intellectuelles. — Bromure de camphre* (du 30 avril au 7 octobre 1880.) — *Hydrothérapie* (septembre-octobre 1880; —

mai-décembre 1881; 1882, 1883, 1884.) — *Bromure de sodium* (11 novembre 1880); — *Chlorhydrate de pilocarpine* (du 4 mars au 3 août 1882). — *Curare; insuccès.*

Harp... (Georges), né le 2 décembre 1864, est entré à Bicêtre le 2 juillet 1872 (service de M. Bourneville).

Traitement du 6 *novembre* 1882 *au* 8 *juin* 1883 (7 mois = 211 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES.
1872	»	»	377	»
1873.....	»	»	511	»
1874..... ...	110	»	164	»
1875.....	69	»	90	»
1876.....	52	»	90	»
1877.....	50	»	79	»
1878.....	45	»	110	»
1879..... ...	76	»	459	57
1880	352	424[1]	628	2905
1881.....	411	1315	995	3048
1882.....	457	1277	772	4014
1883.....	**879**	**4538**	**1089**	**19969**
1884.....	350	24188	695	29318

Dose : 4 grammes 771 milligr.

	POIDS.	TAILLE
Novembre 1879....	28 kil. 300	1 m. 37
Septembre 1880....	34 kil.	1 m. 42
Juillet 1881.....	39 kil. 800	1 m. 48
Janvier 1882.....	35 kil. 700	1 m. 50
Mai.....	41 kil. 500	
Janvier 1883.....	39 kil. 700	1 m. 54
Juin.....	43 kil. 800	1 m. 55
Janvier 1884	46 kil. 200	1 m. 57
Août.....	47 kil. 700	1 m. 57

Traitement.—Les doses et les dates de leur augmentation ou diminution sont les mêmes que pour le malade Derou... (Obs. XVIII.)

Réflexions. — Le tableau ci-dessus montre que c'est pendant les mois (879) et l'année (1,089) où l'enfant a été soumis au traitement par le curare que les accès ont atteint le chiffre le plus élevé; les vertiges ont également été plus nombreux que les années précédentes. L'action thérapeutique du

[1] Avant la fin de l'année 1879, les vertiges n'étaient pas relevés.

curare a donc été complètement nulle. Nous avons noté en 1884 une diminution des accès et une augmentation notable des vertiges. On remarquera que, chez cet enfant, tous les nombreux traitements mis en usage ont échoué.

OBSERVATION XX. — *Epilepsie idiopathique. — Idiotie. — Gâtisme. — Nitrate de pilocarpine* (1882). — *Amélioration. — Curare* (1883); *insuccès.*

Duchê... (Pierre), vingt-trois ans, entré à Bicêtre le 18 décembre 1876 (service de BOURNEVILLE).

Traitement du 6 *novembre au* 5 *mai* 1883 (6 mois = 176 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1876.....	»	»	3	»
1877.	100	»	331	»
1878.....	209	»	458	»
1879.....	185	»	317	»
1880.....	137	»	252	»
1881.....	121	1	226	2
1882.....	78	2	164	2
1883..... ...	101	1	198	5
1884.....	220	5	263	914

Dose : 3 grammes 119 milligr.

	POIDS.
Novembre 1879.....	50 kil. 200
Septembre 1880.....	41 kil. 400
Juillet 1881.....	44 kil. 200
Janvier 1882.....	49 kil. 800
Juin	47 kil. 700
Janvier 1883.....	49 kil. 800
Juin.....	50 kil. 900
Janvier 1884.	51 kil. 800
Juillet.....	49 kil. 200

Taille : 1 m. 60.

Traitement : 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16 gouttes de la solution à 1 p. 100 à partir des 6, 11, 16, 21, 26 novembre et 1er, 9 décembre 1882. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 gouttes de la solution 2 p. 100 à partir des 15, 20, 26 décembre 1882 et des 1er, 6, 11, 15, 20, 25, 30 janvier, 1er, 6, 11 février 1883. Les doses sont portées à 12, 13, 14, 15, 16 gouttes de la solution 4 p. 100 depuis les 8, 14, 19, 24, 29 mars, et à 18, 19, et 20 gouttes de la même solution les 8, 13 et 18 avril. Le traitement a été supprimé le 5 mai.

Réflexions. — Le nombre des accès qui semblaient diminuer progressivement depuis 1879, qui en 1882 était tombé à 164 (de 226 en 1881), sous l'influence probable du traitement par les injections hypodermiques de nitrate de pilocarpine, s'est élevé de nouveau durant le traitement par le curare. Il est toutefois à noter que depuis que Duchê... n'est plus soumis à aucun traitement, les accès d'abord, puis les accès et les vertiges ont considérablement augmenté, sans cependant avoir encore atteint le chiffre enregistré en 1878 (458), ni même celui de 1879 (317) première année de la période décroissante signalée plus haut.

Observation XXI. — *Epilepsie idiopathique. — Phimosis. — Bromure de potassium de* 1871 à 1880. — *Hydrothérapie* (16 avril au 1er novembre 1882 et du 1er avril au 15 octobre 1884). — *Affaiblissement des facultés intellectuelles. — Injections hypodermiques de curare; insuccès.*

Tribou... (Edouard), trente-trois ans, est entré à Bicêtre le 31 mars 1874 (service de M. Bourneville).

Traitement du 6 *novembre* 1882 *au* 5 *mai* 1883 (6 mois = 165 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1874.....	»	»	17	»
1875...	14	»	31	»
1876.....	16	»	45	»
1877.....	54	»	93	»
1878.....	47	»	66	»
1879.....	26	»	44	»
1880.....	27	17	62	25
1881.....	34	7	49	»
1882.....	23	»	61	1
1883.....	26	10	74	17
1884.....	37	6	72	11

Dose : 2 grammes 841 milligr.

	POIDS.
Novembre 1879..... ..	54 kil. 800
Septembre 1880.....	56 kil. 700
Juillet 1881.....	56 kil. 700
Juin 1882.....	58 kil.
Janvier 1883..... ..	56 kil. 600
Juin —	58 kil. 100
Janvier 1884.....	56 kil. 200
Juillet —	55 kil. 900

Taille : 1 m. 60.

Traitement. — Pour ce malade les doses sont les mêmes que pour Duch... jusqu'à la date du 2 avril 1883; le 4 avril il est mis à 17 gouttes de la solution à 4 p. 100, puis les 8, 13, 18, 23, 28 avril, à 20, 22, 24, 26 et 28 gouttes de la même solution.

Réflexions. — Depuis l'entrée du malade à Bicêtre jusqu'en 1877, les accès ont eu la marche progressive trop souvent habituelle; de cette époque à 1884, le nombre des accès a tantôt diminué, tantôt augmenté sans toutefois atteindre le chiffre de 1877. Cet arrêt de la maladie est plutôt fictif que réel, car il est à noter qu'en mars 1877 et 1878 l'on a enregistré par exception 39 et 19 accès, L'ensemble des dix années présente donc, si l'on tient compte de cette élévation momentanée et tout accidentelle une marche progressive évidente. Le résultat des différents traitements (*bromure de potassium*, 8 gr. jusqu'au 18 novembre 1880; *hydrothérapie* etc.) est absolument nul.

Observation XX. — *Epilepsie. — Sœur épileptique. — Premières convulsions à dix-sept mois. — Vertiges à trois ans et demi. — Accès à neuf ans. — Déchéance intellectuelle. — Picrotoxine* (de juin 1881 à juin 1882); *insuccès. — Hydrothérapie* (juillet à décembre 1880, et de juillet à décembre 1882); *insuccès. — Injections hypodermiques de curare; insuccès.*

Lamb... (François), né le 16 avril 1866, est entré à Bicêtre le 13 juillet 1875 (service de M. Bourneville).

Traitement du 30 *mars au* 15 *septembre* 1883
(5 mois et demi = 170 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1875.	»	»	110	»
1876..... ..	100	»	197	»
1877...	86	»	208	»
1878..	93	»	236	»
1879.....	98	»	206	»
1880.....	77	»	176	»
1881.....	100	1	189	4
1882.....	102	»	205	1
1883.....	120	»	289	»
1884.....	149	»	326	»

Dose : 7 gr. 820 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Novembre 1879..... ..	45 kil. 300	1 m. 50
Septembre 1880...	48 kil. 700	1 m. 56
Juillet 1881.....	53 kil. 650	1 m. 61
Juin 1882.....	57 kil. 100	1 m. 65
Janvier 1883.....	61 kil. 200	1 m. 66
Juin —	61 kil.	1 m. 66
Janvier 1884.	56 kil. 200	1 m. 67
Juillet —	60 kil. 700	1 m. 67

Traitement. — Mis en traitement le 30 mars, débutant par 12 gouttes (de la solution à 4 p. 100); la dose fut portée à 14, 16, 18 et 20 gouttes, les 3, 8, 13, 18 avril; à 10 gouttes (de la solution 8 p. 100), le 1er mai, puis à 11, 12, 8, 9, 11 gouttes les 5, 10, 14, 17 et 25 mai. A 11 gouttes, tout le mois de juin; à 12 gouttes, du 4 juillet jusqu'au 6 août; 18 gouttes, du 6 au 14 août; 14 gouttes, du 15 au 31 août; 15 gouttes, du 1er au 15 septembre.

Réflexions. — Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau ci-dessus pour se rendre compte que la maladie a suivi pendant les cinq mois de traitement sa marche progressive; nous relevons en 1873 une augmentation de 18 accès (120, au lieu de 102 en 1882).

Observation XXI. — *Premier accès à neuf ans, à la suite d'une peur* (?). — *Traitement par le bromure de potassium* (de 1874 (?) à 1883). — *Amélioration.* — *Injections hypodermiques de curare, insuccès.* — *Traitement hydrothérapique* (du 12 juin au 30 novembre 1883, et du 1er avril au 13 octobre 1884); *insuccès.* — *Périodes d'excitation maniaque de plus en plus fréquentes depuis* 1883. — *Bromure de camphre.* — *Affaiblissement notable des facultés intellectuelles.* — *Curare; insuccès.*

Boiss.. (Etienne), vingt-cinq ans, entré le 29 novembre 1873 à Bicêtre (service de M. Bourneville).

Traitement du 11 *janvier au* 13 *juin* 1883 (5 mois = 144 jours).

	TOTAUX DES SIX PREMIERS MOIS DE L'ANNÉE.		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1874.....	39	»	67	»
1875.....	17	»	41	»
1876.....	20	»	47	»
1877.....	26	»	46	»
1878...	23	»	45	»
1879.....	28	»	47	»

	TOTAUX DES SIX PREMIERS MOIS DE L'ANNÉE.		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1880.....	29	»	53	»
1881.....	19	»	33	»
1882.....	20	»	44	»
1883	34	7	76	14
1884.....	65	10	123	32

Dose : 4 gr. 031 milligr.

	POIDS.
Novembre 1879.....	61 kil. 600
Septembre 1880.....	62 kil. 250
Juillet 1881.....	65 kil.
Janvier 1882...	64 kil. 800
Juin —	65 kil. 700
Janvier 1883.....	68 kil. 200
Juin —	68 kil. 400
Janvier 1884	70 kil. 300
Juillet —	61 kil. 300

Taille : 1 m. 63.

Traitement. — Mis en traitement le 11 janvier, il débute par 8 gouttes (de la solution à 2 p. 100); il est augmenté d'une goutte tous les jours jusqu'au 18 janvier; le 20, il est mis à 16 gouttes; le 25, à 17 gouttes; le 30, à 18 gouttes. Le 6 février, il prend 19 gouttes et le 11, 20 gouttes jusqu'au 7 mars. Le 8 mars, il est mis à 12 gouttes de la solution à 4 p. 100, puis les 14, 19, 25, 29 mars à 13, 14, 15, 16 gouttes. Les 8, 13, 18 avril, les doses sont élevées à 18, 19 et 20 gouttes de la même solution. Les 3, 10, 14, 17 mai, il est mis à 11, 12, 8, 9 gouttes de la solution à 8 p. 100; du 8 au 11 juin, date de la suppression, il lui est injecté 11 gouttes de la solution à 8 p. 100.

Réflexions. — Ici, la marche progressive de la maladie semble avoir été entravée pendant sept ans sous l'action du *bromure de potassium;* les accès ont considérablement augmenté dès la suspension de ce traitement. Le curare, puis l'hydrothérapie n'ont donné qu'un résultat absolument négatif; c'est ainsi qu'en 1882 (bromure de potassium), le nombre des accès n'étant que de 20 pour les six premiers mois de l'année, et de 44 pour toute l'année, ce chiffre s'élève en 1883 pour les six premiers mois (*curare*), à 34 et 7 vertiges en plus; pour toute l'année (curare et hydrothérapie), à 76 et 14 vertiges, et en 1884 pour les six premiers mois à 64 accès et 10 vertiges et pour toute l'année à 123 accès et 32 vertiges (hydrothérapie du

1er avril au 13 octobre). On note donc outre l'augmentation du nombre des accès, l'apparition, puis l'augmentation des vertiges, et parallèlement des accès d'*excitation maniaque* et une déchéance intellectuelle de plus en plus accusée.

Observation XXII. — *Atrophie cérébrale. — Epilepsie symptomatique et imbécillité. — Hypospadias. — Père alcoolique. — Mère hystérique. — Tante et oncle maternels, cancéreux. — Naissance avant terme (version). — Premières convulsions à quatre ans. — Hémiplégie gauche consécutive; diminution de la paralysie, accès d'épilepsie à quinze ans. — Aura indéterminée. — Déchéance intellectuelle. — Traitement par les injections hypodermiques de curare; insuccès. — Bromure de nickel* (1er septembre 1884).

Auberg... (Pierre), né le 12 juillet 1866, entré le 9 septembre 1882 à Bicêtre (service de M. Bourneville).

Traitement du 11 *janvier au* 8 *juin* 1883 (5 mois = 144 jours).

	TOTAUX DES CINQ PREMIERS MOIS DE L'ANNÉE.		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1882.....	»	»	116	»
1883.....	119	»	373	»
1884.....	154	»	435	»

Dose : 3 gr. 987 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Septembre 1882.....	45 kil. 900	1 m. 54
Janvier 1883.....	49 kil. 700	1 m. 55
Juin —	54 kil. 100	1 m. 58
Janvier 1884...	57 kil. 300	1 m. 61
Juillet —	60 kil. 400	1 m. 62

Traitement. — Le malade a été soumis aux injections hypodermiques de curare, à la même époque que Boiss...; les doses sont les mêmes, nous renvoyons donc à celui-ci. Les quelques différences qui existent dans les totaux des doses absorbées tiennent aux congés pris par l'un ou l'autre. — Aub... a cessé le traitement le 8 juin 1883.

Réflexions. — Dans ce cas encore, le traitement par les injections hypodermiques de curare est resté infructueux ; le nombre des accès est sensiblement égal à ce qu'il était auparavant. La déchéance intellectuelle s'est accentuée.

OBSERVATION XXIII. — *Instabilité mentale; épilepsie idiopathique. — Père alcoolique. — Mère : crises nerveuses en 1883. — Grand-père maternel alcoolique, mort aliéné. — Premières convulsions à trois ans. — Maux de tête fréquents. — Absences depuis janvier 1882.*

Benar... (Eugène), né le 7 juin 1872, est entré à Bicêtre le 9 septembre 1882 (service de M. BOURNEVILLE).

Traitement par les injections hypodermiques de curare (Du 30 mars au 1er septembre 1883 = 5 mois).

MOIS	1882		1883		1884	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier			48	»	»	»
Février			20	»	1	»
Mars			6	»	»	»
Avril			1	»	3	»
Mai			»	»	»	»
Juin			»	»	»	»
Juillet			»	»	5	»
Août			»	»	1	»
Septembre	105	»	»	»	1	»
Octobre	25	18	»	»	»	»
Novembre	6	»	»	»	»	»
Décembre	83	2	»	»	»	»
TOTAUX	219	20	75	»	11	»

Dose : 5 gr. 122 milligr. — 147 jours.

	POIDS	TAILLE
Septembre 1882.	28 kil. 100	1 m. 27
Mars 1883	29 kil.	1 m. 29
Juin 1883	29 kil. 800	1 m. 31
Janvier 1884	31 kil. 400	1 m. 32
Juillet 1884	32 kil.	1 m. 35
Janvier 1885	33 kil. 400	1 m. 36

Traitement. — Mis en traitement le 30 mars à 10 gouttes (2 centigr.) de la solution à 4 p. 100, il est à 12 gouttes le 31 mars ; les 1er et 2 avril, à 14, les cinq jours suivants et ainsi de suite progressivement tous les cinq jours jusqu'à la fin d'avril; à cette époque, il reçoit 10 gouttes (4 centigr.) de la solution à 8 p. 100,

puis 11 à partir du 5 mai et 12 à dater du 10 mai. Il est remis à 8 gouttes le 16 mai, à 9 le 17 mai et enfin à 7 gouttes du 24 mai au 4 juillet. Tout le reste du mois de juillet il est à 8 gouttes; il n'est mis à 9 gouttes que le 8 août et à 10 gouttes le 15 août.

Réflexions. — Si nous comparons les accès de la même période de 1883 et de 1884, nous trouvons une notable amélioration, mais il est juste de dire que cette amélioration se dessinait déjà avant sa mise en traitement, car de 105 accès (mois de son entrée), ce malade était tombé à 6 accès (mois de mars) dans le mois précédant la cure par le curare. Pendant neuf mois consécutifs, il n'a pas eu d'accès (de mai 1883 à février 1884); 13 accès en janvier 1885.

Observation XXIV. — *Epilepsie symptomatique. — Père mort phthisique. — Mère migraineuse et colérique. — Premières convulsions à deux ans prédominant à gauche. — Onanisme. — Vertiges et accès à treize ans et demi. — Période d'excitation maniaque. — — Affaiblissement des facultés intellectuelles. — Traitements par le bromure de potassium et l'hydrothérapie. — Injections hypodermiques de curare. — Bromure de nickel* (11 juillet 1884).

Laur... (Emile), âgé de seize ans et demi, entré le 9 septembre 1882 à Bicêtre (service de M. Bourneville).

Traitement du 12 janvier au 1er septembre 1883 (5 mois — 223 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1882.....	»	»	249	637
1883..... ...	185	»	493	18
1884.....	201	»	508	6

Dose : 7 gr. 619 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Septembre 1882	36 kil. 100	1 m. 45
Janvier 1883	37 kil. 800	1 m. 45
Juin —	35 kil. 900	1 m. 45
Janvier 1884	41 kil. 500	1 m. 51
Juillet —	44 kil. 800	1 m. 54

Traitement. — Du 12 janvier au 1er juin 1883, ce malade a été soumis aux mêmes doses que le malade de l'Observation XXII — Le 1er juin, il est mis à 10 gouttes de la solution 8 p. 100, le 4 juillet à 11 gouttes, les 6 et 15 août à 12 et 13 gouttes. — Suppression du traitement le 1er septembre.

Réflexions. — Pour ce malade nous n'avons pas de points

de comparaison avec les mois correspondants de l'année précédente, mais si nous comparons les mois de traitement avec les mois précédents, nous trouvons une diminution des accès : 185 au lieu de 226 ; les accès des cinq mois suivants sont aussi plus élevés (204), mais il y a lieu de tenir compte du peu de temps pendant lequel le malade a été observé, de la déchéance intellectuelle qui n'a pas été entravée par le traitement : en résumé le résultat est peu concluant.

Observation XXV. — *Epilepsie idiopathique. — Coqueluche. — Convulsions prédominant à droite (à six ans et demi), suivies d'évanouissements, puis d'étourdissements (à sept ans et demi).— Accès à 10 ans. — Tourneur. — Onanisme. — Affaiblissement intellectuel.— Injections hypodermiques de curare (1883); insuccès. — Kleptomanie. — Gâtisme. — Plus d'onanisme en 1884; hydrothérapie (1er avril au 15 octobre). — Amélioration très notable. — Redevenu propre.*

Parad... (Léon), né le 10 février 1870, entré à Bicêtre le 12 juillet 1882 (service de M. Bourneville).

Traitement du 9 février au 8 juin 1883 (4 mois = 110 jours).

MOIS	1882		1883		1884		1885	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier	»	»	73	»	40	»	»	»
Février	»	»	100	»	4	»	»	»
Mars	»	»	132	»	»	»	»	»
Avril	»	»	128	31	3	»	»	»
Mai	»	»	125	»	»	»		
Juin	»	»	146	»	»	»		
Juillet	94	»	169	»	»	»		
Août	117	»	154	»	»	»		
Septembre	98	»	111	»	»	»		
Octobre	113	»	65	»	»	»		
Novembre	198	»	46	»	»	»		
Décembre	169	»	67	»	»	»		
Totaux	789	»	1322	31	47	»	»	»

Dose : 3 gr. 411 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Juillet 1882	31 kil. 800	1 m. 42
Janvier 1883.....	33 kil. 600	1 m. 42
Juin —	33 kil.	1 m. 44
Janvier 1884	36 kil. 900	1 m. 45
Juillet —	38 kil. 200	1 m. 47

Traitement. — Mis en traitement le 9 février à la dose de 10 gouttes (solution 2 p. 100, un centigr.), il est augmenté d'une goutte chaque jour jusqu'à 20 gouttes, dose maintenue jusqu'au 7 mars. Les 8, 14, 19, 24 et 29 mars, il est à 12, 13, 14, 15, 16 gouttes de la solution à 4 p. 100 ; les 8, 13 et 18 avril la dose est élevée à 18, 19 et 20 gouttes. Les 5, 10, 14 et 17 mai, les doses injectées sont portées à 11, 12, 8 et 9 gouttes de la solution à 8 p. 100, et enfin du 1er au 8 juin à 11 gouttes de la même solution.

Réflexions. — Le tableau ci-dessus est très intéressant à consulter sous plusieurs rapports. Il démontre d'abord l'inefficacité absolue du traitement par le curare, puis la diminution et l'interruption des accès et vertiges en 1884 et en 1885. Il est à noter que cette diminution a précédé le traitement hydrothérapique (1er avril), et qu'elle a coïncidé avec la suppension de l'onanisme (le poids de l'enfant augmente alors sensiblement), enfin que depuis le mois d'avril, les accès ont complètement disparu. Il serait assez difficile de dire quelle part revient à l'hydrothérapie ; toutefois, ce n'est pas trop s'avancer que de penser que l'hydrothérapie, dans la guérison momentanée de la maladie, a joué tout au moins le rôle d'adjuvant.

Observation. XXVI. — *Epilepsie idiopathique.— Hémiplégie droite momentanée consécutive à une fièvre typhoïde grave avec convulsions et délire (à huit ans). — Père mort de phthisie. — Premier accès à huit ans et demi). — Parfois aura.— Accès surtout diurnes. - Onanisme. — Débilité mentale. — Vagabondage et mendicité. — Evasions nombreuses.*

Pare... (Jean), né le 6 septembre 1866, est entré à Bicêtre le 3 octobre 1882. Il a été transféré le 15 juin 1883 (service de M. Bourneville).

Traitement du 9 février au 15 juin 1883 (4 mois = 117 jours).

	1882		1883	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier.	»	»	28	»
Février.	»	»	32	»
Mars.	»	»	25	»
Avril.	»	»	37	»
Mai	»	»	41	»
Juin	»	»	»	»
Juillet	»	»	»	»
Août.	»	»	»	»
Septembre.	»	»	»	»
Octobre	25	10	»	»
Novembre	63	»	»	»
Décembre	38	»	»	»
TOTAUX.	126	10	163	»

Dose : 3 gr. 623 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Octobre 1882.	31 kil. 300	1 m. 37
Janvier 1883	32 kil. 900	1 m. 38
Juin	33 kil. »	1 m. 41

Traitement. — Cet enfant a été mis les mêmes jours que Parad.. aux mêmes doses de curare ; il a continué toutefois le traitement huit jours de plus que celui-ci.

RÉFLEXIONS. — Le curare n'a pas paru modifier sensiblement le nombre des accès, ainsi que l'on peut s'en convaincre en examinant le tableau ci-dessus. Il nous manque du reste tout point de comparaison avec les mois correspondants des années précédentes et des années suivantes.

OBSERVATION XXVII. — *Epilepsie idiopathique; imbécillité. — Père alcoolique, mort de phthisie. — Mère morte phthisique. — Début de l'épilepsie à neuf ans. — Hypospadias. — Onanisme. — Hydrothérapie* (1881-1882). *Légère amélioration. — Traitement par le curare* (1883); *insuccès. — Bromure de potassium* (1884); *insuccès.*

Lepellet... (Pierre), vingt et un ans, est entré à Bicêtre le 14 mars 1879 (service de M. BOURNEVILLE).

Traitement du 30 *mars au* 30 *juin* 1883 (3 mois = 93 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1879	9	»	24	»
1880	10	7	41	26
1881	8	1	56	12
1882	6	»	51	26
1883	7	7	60	36
1884	24	11	91	15

Dose : 3 gr. 718 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Novembre 1879.	61 kil. 300	1 m. 49
Septembre 1880.	63 kil. 900	»
Juillet 1881.	64 kil. 300	1 m. 56
Janvier 1882.	65 kil. 300	1 m. 57
Avril —	65 kil. 400	»
Juin —	63 kil. 300	»
Janvier 1883	64 kil. 800	1 m. 57
Juin —	68 kil. »	»
Janvier 1884	61 kil. 700	1 m. 57
Juillet —	65 kil. 200	1 m. 58

Traitement. — Ce malade a débuté le 30 mars par 10 gouttes (solution 4 p. 100), 12 gouttes le 31 mars, 14, 16, 18 et 20 gouttes les 3, 8, 13 et 18 avril. Les doses furent portées les 1er, 5, 10, 14, 17 mai à 10, 11, 10, 8, 9 gouttes de la solution 8 p. 100 ; en juin, il fut continué à 10 gouttes jusqu'au 7, et à 11 gouttes du 8 juin au 13 juillet, date de la suppression.

Réflexions. — La marche de l'épilepsie ne semble pas avoir été influencée par le traitement ; si le nombre des accès n'a guère été plus élevé qu'en 1883, on a en revanche noté 7 vertiges (au lieu de 0). Les années précédentes. les accès avaient paru diminuer pendant la durée du traitement hydrothérapique. En 1884, Lep... a pris du bromure de potassium (de 2 à 10 gr.) ; malgré cela, le nombre des accès a été beaucoup plus élevé (91) ; mais, circonstance assez rare avec le bromure de potassium, les vertiges sont descendus à 15.

OBSERVATION XXVIII. — *Epilepsie idiopathique. — Père alcoolique.— Convulsions à sept ou huit mois. — Vertiges à treize ans. — Alcoolisme de vingt-quatre à vingt-cinq ans. — Premier accès à vingt-cinq ans. — Bromure d'or en 1882; insuccès. — Injections hypodermiques de curare; insuccès. — Affaiblissement des facultés intellectuelles.*

Lid... (Joseph), quarante-cinq ans, est entré le 10 mai 1880 à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Traitement du 30 *mars au* 30 *juin* 1883 (3 *mois* = 93 *jours*).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1880.....	24	6	87	7
1881.....	24	1	143	2
1882.....	40	0	137	6
1883.....	41	13	173	39
1884.....	31	31	156	46
1885.....	»	»	»	»

Dose : 3 gr. 718 milligr.

	POIDS
Mai 1880.....	44 kil. 500
Septembre 1880.....	52 kil. 400
Juillet 1881.....	51 kil.
Janvier 1882..	50 kil. 900
Juin —	52 kil.
Janvier 1883...	51 kil. 200
Juin —	50 kil. 500
Janvier 1884.....	49 kil. 200
Juillet —	49 kil. 700

Taille : 1 m. 61.

Traitement. — Ce malade a eu les mêmes doses, et a été mis en traitement pendant le même espace de temps que le malade précedent (Lepellet...).

RÉFLEXIONS. — Le nombre des accès a atteint le chiffre le plus élevé depuis son entrée pendant l'année 1883, aussi bien durant les trois mois de traitement que pendant les autres mois de l'année. On remarquera en plus l'élévation notable du nombre des vertiges par rapport à l'année précédente; sans incriminer le curare d'avoir produit cette augmentation des accès et des vertiges, on peut du moins affirmer que le résultat curatif a été complètement nul.

Observation XXIX. — *Epilepsie idiopathique. — Père alcoolique* (?). — *Fièvre intermittente* (*trois ans.*) — *Premier accès à sept ans. — Accès d'abord incomplets. — Accès de manie. — Déchéance intellectuelle complète. — Traitements divers* (*bromure de potassium, selin des marais*, etc.) — *Hydrothérapie* (avril à décembre 1882, et d'avril à octobre 1884). — *Traitement par les injections hypodermiques de curare; insuccès. — Gâtisme.*

Perch... (Gilbert), né le 24 septembre 1868, est entré à Bicêtre le 28 janvier 1882 (service de M. Bourneville).

Traitement du 11 *janvier au* 13 *février* 1883 (1 *mois* = 33 *jours*).

	TOTAUX DU MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1882..... ..	9	»	123	»
1883.....	22	»	211	»
1884.....	49	»	296	»

Dose : 533 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Janvier 1882..... ..	47 kil. 500	1 m. 48
Juin —	48 kil. 200	1 m. 52
Janvier 1883..... . ..	48 kil.	1 m. 53
Juin —	48 kil. 100	1 m. 54
Janvier 1884.	45 kil. 500	1 m. 55
Juin —	48 kil. 700	1 m. 55

Traitement. — Mis en traitement le 11 janvier, il a débuté par 8 gouttes (solution à 2 p. 100), avec augmentation quotidienne d'une goutte chaque jour jusqu'au 18 janvier; il est mis à 16 gouttes le 20 janvier, à 17, puis à 18 gouttes les 25 et 30 janvier. Le 6 février, la dose est portée à 19 gouttes, et les 11 et 12 février, à 20 gouttes. Suppression le 13 février.

Réflexions. — Quoiqu'il soit difficile d'apprécier l'influence du traitement en un si court espace de temps, il est aisé de voir sur le tableau ci-dessus que la marche de la maladie n'a nullement été influencée ; que les accès augmentent chaque jour en nombre et que la déchéance intellectuelle s'accentue de plus en plus. En résumé, insuccès complet.

Observation XXX. — *Hydrocéphalie. — Epilepsie symptomatique. — Père et mère consanguins. — Frère mort d'athrepsie à deux mois. — Cousine germaine paternelle de l'enfant morte à deux ans de méningite. — Cousin issu de germain, mort phthisique. — Cousin*

germain maternel mort du mal de Pott. — Onanisme. — Début à trois ans. — Débilité mentale consécutive. — Rougeole. — Erysipèle (mai 1881). — *Congestion méningitique. — Hydrothérapie* (juillet 1881 et d'avril à novembre 1882). — *Amélioration. — Abcès du cuir chevelu* (1882). — *Curare; insuccès. — Hydrothérapie* (juin à octobre 1883). — *Mal de Pott. — Abcès par congestion. — Fistule inguino-abdominale gauche. — Autopsie : tuberculose pulmonaire; méningite purulente (moelle et cerveau).*

Charm... (Emile), dix ans, entré à Bicêtre le 16 novembre 1880 (service de M. Bourneville), mort le 31 juillet 1884.

Traitement du 6 *novembre* 1882 *au* 8 *juin* 1883 (7 mois=201 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1880.	»	»	34	60
1881.	223	67	397	7
1882.	231	»	333	»
1883.	111	10	159	19
1884.	270	4	297	19

Dose : 3 gr. 563 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Novembre 1880	19 kil. 500	1 m. 06
Juillet 1881	19 kil. 700	1 m. 08
Novembre 1881.	20 kil. 350	
Janvier 1882.	20 kil.	1 m. 08
Mai —	19 kil. 500	»
Juin —	21 kil. 500	1 m. 11
Octobre —	21 kil. 800	»
Janvier 1883	21 kil. 900	1 m. 11
Juin —	22 kil. 300	1 m. 13
Janvier 1884	22 kil. 500	1 m. 13

Traitement. — Mêmes doses que pour Derou... jusqu'au 23 mai 1883. — Du 24 mai au 7 juin, 7 gouttes de la solution à 8 p. 100.

Réflexions. — Chez ce malade, dont l'état s'était trouvé considérablement amélioré en 1881 et 1882[1] durant le traitement par l'*hydrothérapie*, les accès ont été moins fréquents que pour les périodes correspondantes de 1882 et 1884. Cette action doit-elle être attribuée au curare? C'est à cette époque que remonte le début de son *mal de Pott*, et nous devons rappeler à ce sujet que les maladies intercurrentes suppriment ou

[1] Voir P. Bricon. — *Du traitement de l'épilepsie*, 1883.

diminuent fréquemment les accès, sans que toutefois on puisse déterminer exactement leur rôle et le mécanisme et la durée de leur action. Nous noterons aussi que l'enfant soumis aux douches après la suppression du traitement par le curare n'a plus retiré de l'hydrothérapie le bénéfice des années précédentes. La marche des accès est du reste, depuis novembre 1882 au 31 juillet 1884, très irrégulière; le nombre en est tantôt élevé, tantôt diminué d'un mois à l'autre sans qu'il soit possible de se rendre compte de ces irrégularités.

Observation XXXI. — *Epilepsie idiopathique. — Cousine germaine (du père) épileptique. — Convulsions à dix-huit mois. — Parésie gauche. — Secousses de la main gauche. — Premier accès en mai* 1880. — *Vertiges. — Aura et affaiblissement des facultés intellectuelles. — Accès surtout nocturnes. — Hydrothérapie* (1881-1882). — *Amélioration. — Curare; insuccès. — Tuberculose. — Mort.*

Délai... (Edouard), dix huit ans, est entré à Bicêtre le 7 décembre 1880 (service de M. Bourneville), décédé le 25 octobre 1883.

Traitement du 6 *novembre* 1882 *au* 30 *juin* 1883 (8 mois=233 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1881.....	207	95	364	140
1882.....	134	21	175	5
1883.....	91	»	85	»

Dose : 5 gr. 532 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Décembre 1880.....	40 kil. 500	1 m. 51
Juillet 1881.....	42 kil.	1 m. 52
Janvier 1882.....	44 kil.	—
Avril —	45 kil. 700	—
Juin —	48 kil. 800	1 m. 53
Décembre 1882.....	49 kil. 100	—

Traitement. — Mêmes doses que Charm... jusqu'au 22 mai. Du 22 mai au 8 juin, il reste à 9 gouttes de la solution à 8 p. 100, et de cette date à fin de juin à 11 gouttes.

Réflexions. — Comme pour le malade précédent, il nous est difficile de déterminer d'une façon précise quelle a été l'influence de la maladie intercurrente sur la marche des accès. Quant à l'influence du curare, elle nous a paru être complète-

ment nulle, car déjà, depuis quelques mois, les accès allaient en diminuant progressivement, les vertiges avaient complètement disparu ; pendant le traitement par le curare, les accès se maintiennent à peu près au même chiffre que dans les mois précédents, ils s'élèvent toutefois à 18 et 19 dans les mois de mai et juin 1883, puis tombent à 8, 2, 2 et 1 pour les quatre mois suivants ; le traitement avait été supprimé le 30 juin, la mort eut lieu le 25 octobre.

Observation XXXII. — *Idiotie ; épilepsie. — Mère : idées de suicide pendant deux mois. — Grand-père maternel mort de phthisie. — Grand'mère maternelle morte de cancer utérin. — Frère jumeau mort à trois jours (convulsions). — Grossesse : chute à cinq mois, peur à sept mois et demi. — Premières convulsions à deux mois, suivies d'une paralysie gauche. — Depuis, nombreux accès. — Gâtisme. — Tics, tournoiement, mérycisme partiel (liquides). — Secousses ; traitement par le curare, insuccès. — Obstruction du larynx par un morceau de viande ; mort. — Autopsie : sur l'hémisphère cérébral droit (face convexe) : atrophie de la plupart des circonvolutions situées en arrière du sillon de Rolando, et des circonvolutions de la face interne.*

Vautr... (Ernest)[1], né le 11 février 1872, entré le 25 mai 1878, à Bicêtre (service de M. Bourneville). Mort le 22 mai 1883.

Traitement du 23 *novembre* 1882 *au* 22 *mai* 1883
(5 mois — 146 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1878	»	»	47	»
1879	9	»	29	»
1880	31	»	35	»
1881	27	»	28	»
1882	3	»	3	»
1883	10	»	10	»

Dose : 3 gr. 747 milligr.

[1] L'observation complète de ce malade a été publiée dans le *Progrès médical*, 1882, p. 720, et dans le *Compte rendu* du service de Bicêtre pour 1882, p. 105 ; voir aussi : *Du Mérycisme*, par Bourneville et Séglas (*Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie*, etc. (*Compte rendu du service des épileptiques* de Bicêtre pour 1883, t. IV, p. 60 ; Paris, 1884.)

	POIDS.	TAILLE.
Novembre 1879.	17 kil. 100	1 m.
Septembre 1880.	18 kil. »	1 m. 06
Juillet 1881.	19 kil. 100	1 m. 10
Janvier 1882	19 kil. 100	1 m. 10
Juillet —	19 kil. 900	1 m. 12
Janvier 1883.	19 kil. 400	1 m. 13
Mai 1883 (après décès). .	19 kil. 200	1 m. 13

Traitement. — Mis au curare le 23 novembre 1882, aux mêmes doses, pendant toute la période de traitement, que Dero... (Obs. XVIII.)

Réflexions. — Ce malade avait été mis au traitement par les injections de curare dans l'espoir que celui-ci aurait une influence favorable sur les *secousses*. On trouve, en effet, noté dans l'observation que les secousses [1] sont devenues plus rares et moins fortes. Quant à l'action du curare sur les accès, elle semble fort problématique ; s'il est vrai que dans les premiers mois du traitement, ceux-ci n'ont pas augmenté d'une façon notable, on voit que dans le dernier mois (mai, 7 accès), ils deviennent plus nombreux, qu'alors la période de stertor se compliquait d'accidents asphyxiques, que ces accidents se montraient surtout dans les accès qui suivaient de près l'injection du curare. Si donc le curare a eu quelque action sur les secousses, cette action paraît avoir été défavorable en ce qui concerne les accès.

Observation XXXIII. — *Epilepsie idiopathique. — Père, impaludisme. — Tante paternelle épileptique. — Grand'tante paraplégique. — Premières convulsions à cinq mois, puis jusqu'à deux ans. — Premier accès à cinq ans. — Croup et trachéotomie à sept ans. — Tumeur blanche du pied) (amputation de la jambe gauche). — Etat de mal. — Bromure d'or* (1882). — *Curare, insuccès. — Mort en état de mal.*

Dond... (Alphonse), né le 25 mai 1867, est entré à Bicêtre le 7 janvier 1882 (service de M. Bourneville); décédé le 14 décembre 1883.

[1] Voir sur ce sujet : Bourneville, *Iconogr. photogr. de la Salpêtrière*, t. I, II et III, *passim ; — Compte rendu* de Bicêtre, pour 1880, p. 64 ; — *Compte rendu* pour 1883, p. 63, etc.

Traitement du 17 février au 31 août 1883 (6 mois et demi = 192 jours).

	TOTAUX DES MOIS DE TRAITEMENT		TOTAUX ANNUELS	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
1882	341	835	781	1.348
1883.	445	932	1.309	2.306

Dose : 7 gr. 680 milligr.

	POIDS.	TAILLE.
Janvier 1882	40 kil. 400	1 m. 42
Juin —	44 kil. »	1 m. 48
Janvier 1883.	42 kil. 900	1 m. 49
Juin —	38 kil. 900	1 m. 49

Traitement. — Il est soumis aux injections de curare le 17 février, à la dose de 10 gouttes (solution à 2 p. 100), avec augmentation quotidienne d'une goutte jusqu'au 27 février; de cette époque au 8 juin, il est aux mêmes doses que Boiss... (Obs. XXII).— Le 8 juin, il est mis à 11 gouttes de la solution 8 p. 100; le 4 juillet, à 12 gouttes; les 6 et 15 août, à 13 et 14 gouttes.

Réflexions. — Le traitement n'a donné chez ce malade aucun résultat, comme l'on peut s'en assurer en jetant un simple coup d'œil sur le tableau ci-dessus.

CONCLUSIONS

Les résultats que nous avons obtenus sont bien différents de ceux qui ont été enregistrés par quelques auteurs. En effet, sur vingt et un malades, atteints des *formes les plus variées* de l'épilepsie, les uns *adultes*, les autres *enfants*, soumis aux injections sous-cutanées de curare durant trois, six mois et même davantage, nous n'en avons trouvé qu'un seul qui ait retiré des bénéfices sérieux du traitement (Obs. XXV); un autre a été légèrement amélioré (Obs. XXVI). Enfin, chez un troisième, si les accès n'ont pas diminué, nous avons constaté un amendement dans les *secousses*, accident commun de l'épilepsie. En résumé, comme on le voit, ces résultats sont peu encourageants et nous ne pensons pas que l'on doive maintenir le curare sur la liste des médicaments utiles dans le traitement de l'épilepsie.

RECUEIL DE FAITS

DU DEGRÉ D'IMPORTANCE AU POINT DE VUE DU PRONOSTIC D'UN ABAISSEMENT EXTRÊME DE LA TEMPÉRATURE DANS LE COURS DES MALADIES MENTALES ;

Par N. POPOFF, médecin de l'asile Saint-Nicolas, à Saint-Pétersbourg.

Depuis que Waksmouth [1] a attiré l'attention sur les variations de la température du corps durant diverses formes d'affections mentales, beaucoup d'autres auteurs ont étudié cette question et ont été presque unanimement amenés à conclure qu'une psychose par elle-même, sans complication d'une affection organique, peut modifier la courbe normale de la température.

Sans m'arrêter sur toutes les particularités que peuvent présenter sous ce rapport les maladies mentales, je m'en tiendrai à l'abaissement brusque de la température dans quelques cas particuliers. Des faits de ce genre sont décrits par Lowenhardt [2], Ulrich [3], Filing [4], Jenker [5], Schüle [6], Krœmer [7],

[1] Waksmouth. — *Temperaturbeobachtungen bei geisteskranken.* (*All. zeitschriff für psychiatrie*, 1857.)

[2] Lowenhardt. — *Ueber eine Form von Manie mit hefer zemfreratursenkung.* (*All. zeitschr. f. psych.*, 1868.)

[3] Ulrich. — *Ueber subnormale Hörperwärme mit zugrundelegung zweier Falle.* (*All. zeitschr. f. psych.*, 1869.)

[4] Filing. — *Ueber das vorhommen niedriger korfertemperatur bei geisteskranken* (*St-Petersbourg med. Wochenschrift*, 1876.)

[5] Zenker. — *Ueber die tiefe temperatur rend Wärmeschütz bei geisteskranken.* (*Allg. zeitschrift f. psych.*, 1877.)

[6] Schüle. — *Zeitschrift zür psych.*, 1878.

[7] Krœmer. — *Temperaturbeobachtungen bei paralytischen geisteskranken.* (*Allg. zeitschrift f. psychiatrie*, 1880.)

et dernièrement par Bechterew[1] et Otto Hebold[2]. Un semblable phénomène ne pouvant être expliqué ni par des conditions extérieures défavorables, ni par l'état physique des malades, la plupart des auteurs ont cru devoir le rapporter aux changements qui surviennent dans le système nerveux central. Effectivement, des recherches expérimentales et des données d'anatomie pathologique ne tardèrent pas à confirmer une telle supposition. Landois et Eulenbourg, pratiquant des expériences sur des chiens et des lapins, ont démontré que les changements qui s'opèrent dans la température du corps, dépendent de l'influence exercée sur elle par les régions du cerveau correspondant aux circonvolutions centrales des animaux supérieurs. Plus tard, Hitzig étudiant l'influence thermique de l'écorce du cerveau lui attribua la même localisation qu'aux fonctions motrices. Il est vrai que Vulpian et Küssner, s'appuyant sur leurs expériences, n'arrivèrent point aux mêmes résultats, mais Bechterew donna dernièrement la raison de cette contradiction; il fit des recherches très minutieuses et trouva que la région thermique de l'écorce du cerveau chez les chiens offre les mêmes limites que les centres moteurs de Hitzig. Le même auteur[3] a publié plusieurs cas de lésion de la région motrice de l'écorce du cerveau, dans lesquels s'observaient des changements de la température interne du corps; il admet, par suite, que les centres thermiques du cerveau de l'homme se trouvent à proximité des centres psycho-moteurs. Ainsi les investigations et les recherches sus-mentionnées prouvent que le système nerveux central peut exercer une influence notable sur la température du corps, et que parmi les fonctions lésées dans les affections psychiques doivent figurer celles des centres thermiques. Les troubles de la calorification, dès qu'ils atteignent une certaine intensité, sont considérés par beaucoup d'auteurs comme provenant de modifications profondes aboutissant à la mort (Otto Heboldt, Lowenhart et d'autres).

Un fait, que j'ai eu l'occasion d'observer cette année, est en

[1] Bechterew. — *Essai clinique sur la température dans quelques formes de maladies mentales.* Thèse 1881, en russe.

[2] Otto Hebold. — *Subnormale temperaturen bei geisteskranken.* (*Arch. f. psychiatrie,* 1882.)

[3] Bechterew. — *Ueber die läsion der motorischen zone des growkirns* (*St-Petesburger med. Wochenschrift,* 1879.)

contradiction, sous certains rapports, avec cette dernière opinion.

Antoinette W..., femme d'un médecin, âgée de quarante-neuf ans, entra à l'hôpital de Saint-Nicolas, le 12 mars 1884. La malade appartient à une famille de psychopathes. Son aïeul (maternel) se distinguait par un caractère violent, capable à la moindre occasion de s'emporter jusqu'à perdre tout empire sur lui-même; la mère de la malade était très irritable, distraite, fantasque. La sœur de sa mère, devenue aliénée, est morte dans un asile de Varsovie, et une autre tante maternelle est devenue maniaque après ses couches. Un oncle maternel a été atteint de manie, et le frère de la malade a été atteint de délire alcoolique. Mme W..., dès sa plus tendre enfance, manifeste une grande irritabilité, un caractère obstiné et une intelligence assez bornée. A l'âge de cinq ans, à la mort de son frère, elle eut une crise convulsive avec perte de connaissance. Plus tard, Mme W... éprouva des maux de tête qui, devenus peu à peu plus violents, augmentaient à la suite d'une émotion ou d'une fatigue de l'esprit. La menstruation, dont le début remonte à l'âge de quatorze ans, a toujours été régulière.

A vingt et un ans, elle eut des accidents cérébraux mal déterminés, qui furent suivis d'une convalescence très lente. Elle se maria à vingt-cinq ans, et eut quatre enfants. Les grossesses et les couches furent normales et sans influence sur l'état mental de la malade. — Mais elle ne fut pas heureuse en ménage : son mari, irascible et hypochondriaque, souleva des querelles et des scènes qui provoquaient chez la malade une grande irritation accompagnée de douleurs au cœur et de névralgie intercostale.

En 1877, à la suite de pertes pécuniaires, d'une maladie de son frère et d'une grande frayeur causée par un incendie dans le voisinage de sa maison. Mme W... éprouva un accès de manie qui se prolongea jusqu'en mars 1878. Au mois de novembre 1879, un nouvel accès de même nature se déclara sans raison apparente et dura jusqu'en mars 1880. Depuis lors, jusqu'en 1884, la malade eut encore deux accès. La maladie se développait chaque jour assez lentement et s'annonçait au commencement par une légère excitation, une perte d'appétit et de sommeil, un besoin de locomotion et un grand désir de voyager. Elle se mettait, en outre, à boire d'abord de la bière et du vin, et plus tard de l'eau-de-vie et de l'esprit de vin; ces abus se répétèrent surtout dans son dernier accès qui commença en janvier 1884, et qui devint si violent, que ses parents furent contraints de la placer à l'asile.

Elle fut conduite de la gare à l'établissement, camisolée, dans un état d'exaltation extrême.

La camisole de force fut immédiatement retirée[1], et l'examen montra ce qui suit :

La malade a beaucoup d'embonpoint, elle est grande et d'une forte constitution. Ses bras portent des plaies et des ecchymoses, produites par la constriction des liens. Son crâne est régulier, la face est injectée, les artères carotides et temporales sont gonflées les pupilles rétrécies, la langue est chargée, le pouls accéléré et assez plein. Les bruits du cœur sont distincts ; la respiration est normale; le ventre est ballonné. L'expression du visage est animée et très mobile; tous les mouvements sont extrêmement énergiques, variés, saccadés; la malade ne reste pas un moment tranquille, quitte sa place continuellement, se rassied, court, tend à s'enfuir et ne cesse de prononcer des mots sans suite, mêlant le russe, le français et le polonais, ce qui rend son langage encore moins compréhensible.

Il est assez difficile de fixer son attention, de sorte que ce n'est qu'en lui posant des questions réitérées qu'on parvient à obtenir des réponses brèves sur sa famille, son mari, son âge, etc... Elle est ordinairement gaie, contente d'elle-même et bien disposée, mais son humeur peut changer soudainement et il suffit du plus léger prétexte pour provoquer un violent accès de colère. Tel était l'état de la malade à son arrivée à l'asile. Elle mangeait difficilement, dormait mal, retirait et déchirait ses vêtements. Le 22 mars, elle commença à prendre un peu plus d'aliments, mais elle dormait peu, paraissait fatiguée, restait le plus souvent couchée, mais sans cesser néanmoins d'être excitée, de parler et de gesticuler.

23 *mars*. — Elle est plus calme, mais sa faiblesse physique augmente; elle passe presque toute la journée au lit, parle peu, mais avec la même volubilité. — Elle se sent bien. — La peau est froide et marbrée de taches rouges aux extrémités. — Le pouls est lent, faible, 40 par minute. A sept heures du soir, la température rectale donne 34°, 35°. — On prescrit du lait coupé de cognac, du vin; on réchauffe les extrémités et on fait sur tout le corps des frictions continues avec de l'esprit de vin aromatique.

[1] Grâce aux conseils du Dr Tschetschott, médecin en chef de l'asile, ainsi qu'à la collaboration énergique de Mlle Shwortzoff, docteur en médecine de la Faculté de Paris, je suis parvenu à introduire dès le commencement de l'année courante dans la division des femmes de l'asile Saint-Nicolas le *no-restraint* le plus absolu. Cette méthode, dès son application, n'a pas manqué d'exercer une salutaire influence sur le cours des diverses formes mentales, et plus particulièrement dans les cas de violentes agitations qui, d'une manière très notable, s'amendent plus rapidement que par le passé, où la camisole de force et les autres moyens de contention étaient employés.

24 *mars.* — Assez faible physiquement: état d'excitation comme la veille. Bon sommeil. La température rectale à dix heures du matin 34°, 8 C.; à deux heures de l'après midi 35°, 7 C.; à sept heures du soir, 34°, 3 c. On suit le même traitement en y ajoutant des sinapismes.

25 *mars.* — T. à dix heures du matin, 35°, 9; à deux heures de l'après-midi, 36°, 4 C.; à sept heures du soir, 36°, 5 C.

26. — T. à dix heures du matin, 36°, 4 c.; à deux heures de l'après-midi, 36° 8 c.; à sept heures du soir, 37°, 2 c.

27 *mars.* — T. à dix heures du matin, 36°, 8 C.; à sept heures du soir, 36°, 8 C.

28 *mars.* — A dix heures du matin, 37°, 2 C.; à sept heures du soir, 36°, 9 C.

29 *mars.* — A dix heures du matin 37°, 2 c.; à sept heures du soir, 36°, 2.

30 *mars.* — A dix heures du matin, 37°, 5 C.; à sept heures du soir, 37°, C.

31 *mars.* — A dix heures du matin, 37°; à sept heures du soir, 37°, 1.

Du 25 au 28 mars, la malade dormit peu et d'un sommeil agité elle mangea mal, ne prit que du lait et du bouillon. Sa surexcitation est moindre, les forces sont épuisées.

Depuis le 28 mars, l'appétit et le sommeil sont meilleurs; une amélioration sensible se produit dans son état physique et psychique.

Avril. 1-3. L'appétit et le sommeil sont bons; la malade commence à quitter le lit et passe des journées entières dans un fauteuil, mais elle marche encore avec difficulté. On observe aussi une légère excitation qui s'exprime par une gaîté bruyante, beaucoup de loquacité et une exubérance des gestes. Elle parle déjà logiquement et fait des réflexions judicieuses sur tout ce qui l'entoure.

Le 4 avril, Mme W... fut transférée dans la section des malades tranquilles, et le 5 mai, elle quitte l'hôpital comme convalescente.

Nous voyons dans cette observation, un abaissement notable de la température centrale; elle n'atteignait, en effet, au rectum que 34°, 3 C. se trouvait ainsi de 3°, 3 C. à 3°, 7 C. au dessous de la normale, celle-ci atteignant au rectum de 37°,6 C. à 38° C[1]. Cet abaissement thermique est d'autant plus notable que l'état général de Mme W... ne ressemblait guère à

[1] Jürgensen. — *Zur Lehre von der Behandlung fieberhafter krankheiten mikels des halten wassers.* (*Arch. für klinische medecin*, 1867-68.)

celui que l'on constate dans la stupeur. Bien qu'elle fût très affaiblie, elle était cependant encore excitée, pouvait quitter le lit, parlait sans discontinuer et avec de nombreuses gesticulations. Il faut aussi ajouter que l'épuisement des forces physiques atteignit son plus haut degré seulement quand la température commença déjà à s'élever et à monter à 36° C.

Pourtant, un tel abaissement ne peut être expliqué par une influence extérieure; il est vrai que la malade avait d'abord essayé de défaire ses vêtements et de se découvrir, mais sa chambre était suffisamment chauffée, le thermomètre s'élevait à 16° R.; d'ailleurs on a démontré que la chaleur du corps peut ne pas varier, malgré les oscillations de la température ambiante, si celles-ci ne dépassent pas les limites entre 11° et 32° R. (Rosenthal).

Ce phénomène ne peut non plus être expliqué par le refus d'aliments; ce dernier étant de trop courte durée pour altérer la nutrition de la malade qui avait à peine maigri. On ne peut donc supposer ici qu'un trouble des centres thermiques du cerveau promptement enrayé par le traitement actif qui a été mis en usage.

Différents auteurs ont rapporté des observations analogues dans lesquelles un abaissement considérable et longtemps prolongé de la température n'a pas entraîné la mort.

Burckhardt[1] décrit un cas de mélancolie chez une femme, dans lequel la température au début s'était abaissée à 34°, 8 C. (IIIe observation); chez une autre malade également mélancolique, il avait encore constaté un abaissement de température arrivant à 34°, 6 c.; dans les deux cas, la terminaison a été favorable. Dans l'observation XXI, il s'agit encore d'un mélancolique dont la température est descendue à 34°, 8 C.

L'année dernière, Haasse[2] publia ses recherches sur les variations de la température durant des psychoses périodiques. Dans ce mémoire, qui ne renferme rien de nouveau, il n'y a que la XIIIe observation qui présente quelque intérêt. En effet, après un accès d'exaltation maniaque, la température est tombée plusieurs fois à 34°, 4 C., sans que l'état général du malade ait été sensiblement modifié. Du reste, dans d'autres

[1] Burckhardt. — *Beobachtungen ueber die temperatur geisleskranken.* (*Arch. f. psych.*, 1878.)

[2] Haasse. — *Einige Beobachtungen ueber die temperatur bei periodurhen geisteskranken.* (*Allg. zeitschrift f. psychiatrie*, 1883.)

cas, dans l'alcoolisme par exemple, la température peut baisser de 11° C., sans entraîner la mort, comme le prouve l'observation rapportée par Magnan. Il s'agissait d'une femme âgée de trente-huit ans, chez laquelle les températures vaginale et axillaire s'étaient abaissées jusqu'à 26° C. La malade avait fait des excès alcooliques et était restée longtemps exposée au froid. Elle se rétablit promptement[1]. Il est regrettable que les observations de ce genre ne soient pas plus nombreuses[2] pour pouvoir en tirer des déductions générales; mais néanmoins, des cas déjà publiés il ressort ce fait qu'un abaissement même considérable de la température peut se produire dans le cours des maladies mentales sans entraîner nécessairement un pronostic fatal. Aussi, ne doit-on pas admettre avec certains auteurs, qu'un trouble thermique de cette nature dépend de modifications des centres nerveux tellement graves qu'elles sont incompatibles avec la vie; plusieurs faits, nous l'avons vu, protesteraient contre cette dernière assertion.

REVUE CRITIQUE

DE LA NUTRITION DU SYSTÈME NERVEUX

A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE[3].

Par le Dr A. MAIRET, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier

II. — DE LA NUTRITION DU SYSTÈME NERVEUX A L'ETAT PATHOLOGIQUE

Nos recherches sur la nutrition du système nerveux à l'état pathologique ont porté sur trois groupes de maladies fonc-

[1] Magnan. — *Leçons cliniques sur l'alcoolisme.* (*Gazette des hôpitaux*, 10, 17 et 24 juillet 1869.)

[2] Voir une observation de M. Bourneville. (*Société de biologie*, 1871, p. 1.)

[3] Voy. t. IX, p. 232.

tionnelles de ce système : aliénation mentale, épilepsie, hystérie. Nous étudierons successivement chacune de ces maladies.

ALIÉNATION MENTALE.

Historique.

Les recherches relatives aux modifications que peut produire l'aliénation mentale sur la nutrition du système nerveux par l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique sont moins nombreuses que pourrait le faire supposer la connaissance du rôle que joue cette substance dans la constitution du système nerveux. Elles se résument, à notre connaissance du moins, en celles de Bence Jones [1], de Sutherland [2], de Beale [3], de Lombroso [4], de Mendel [5] et de Wood. Ces auteurs arrivent à des conclusions variables. Les uns pensent que dans les inflammations aiguës du cerveau les phosphates sont augmentés, parfois en quantité excessive (Bence Jones, Beale); que dans la manie ces sels sont augmentés pendant les périodes de paroxysme et diminués pendant les périodes de dépression (Sutherland, Beale, Lombroso), que chez les idiots et les déments, le chiffre de l'acide phosphorique oscillerait autour de la normale (Lombroso, Mendel).

D'autres, au contraire, pensent que, sous l'influence de l'aliénation mentale, la quantité de phosphates rendus par les urines est diminuée ; Mendel résume, en effet, de la manière suivante les recherches qu'il a faites :

« En général, dans les affections cérébrales chroniques, la quantité d'acide phosphorique éliminé par vingt-quatre heures est inférieure, pour un même régime, à la quantité d'acide phosphorique éliminé pendant un même laps de temps, par un individu sain, et cela, soit d'une manière absolue, soit d'une manière relative à la somme des matières solides éliminées.

[1] Bence Jones. — *Philosophical constatationes*, 1850, p. 66, cité par Beale.

[2] Sutherland, cité par Beale.

[3] Beale. — *De l'Urine*, etc., trad. de l'anglais par Olivier et Bergeron, 1865, p. 217.

[4] Lombroso. — *In Mendel.*

[5] Mendel. — *Arch. f. Psych. und Nerwenk.*, 1872, III. Band, p. 636.

« Chez le maniaque et chez le fou furieux, la quantité d'acide phosphorique éliminé est diminuée, soit d'une manière absolue, soit d'une manière relative à la somme des matières solides. »

D'autres enfin pensent que l'aliénation mentale augmente seulement la quantité d'acide phosphorique uni aux alcalis, le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres diminuant au contraire (Wood).

Pour être peu nombreuses, les recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique n'en conduisent pas moins les auteurs à des résultats aussi divergents que ceux que nous avons rencontrés à propos du travail intellectuel. Et naturellement les opinions de ces auteurs sur la valeur qu'on peut attribuer à l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique par les urines pour savoir si l'aliénation mentale modifie ou non la nutrition du cerveau sont en rapport avec les résultats qu'ils ont obtenus. Ceux qui trouvent dans les urines une augmentation de l'acide phosphorique pensent que cette augmentation est un indice de la dépense d'influx nerveux ; ceux qui ne constatent pas cette augmentation pensent que l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique ne peut nous éclairer sur les troubles que l'aliénation mentale est susceptible de faire subir à la nutrition du système nerveux.

Nous n'entrerons pas ici dans la critique des expériences qui précèdent; nous l'avons fait ailleurs. Nous ferons ressortir seulement les divergences qu'ont obtenues ces auteurs dans leurs recherches. La nécessité d'instituer de nouvelles expériences pour savoir, par l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique, si l'aliénation mentale modifie la nutrition du système nerveux, s'impose par la divergence des résultats qu'ont obtenus les auteurs et par l'erreur dans laquelle ils sont lorsqu'ils veulent, se basant sur les modifications en plus ou en moins dans l'élimination de l'acide phosphorique total, conclure que cet acide se lie ou non à la nutrition du système nerveux et que telle ou telle maladie modifie ou ne modifie pas cette nutrition. Nous avons insisté sur cette erreur dans la première partie de ce travail, et si nous la rappelons ici, c'est pour indiquer que, comme pour le travail intellectuel, nous avons dû, pour l'aliénation mentale étudier l'élimination de l'acide phosphorique à un double point de vue : 1° constatation des mo-

difications que la folie imprime à l'élimination de l'acide phosphorique; 2° interprétation de ces modifications.

Ces deux parties du problème nécessitent quelques considérations générales, sur lesquelles nous devons nous arrêter avant d'exposer le résultat de nos recherches.

Constatation des modifications qu'imprime la folie dans l'élimination de l'acide phosphorique.

Pour pouvoir dire que, dans un cas donné d'aliénation mentale, il y a modification dans l'élimination de l'acide phosphorique, il faut avoir un terme de comparaison, et ce terme, l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain peut seule nous le donner. Et comme beaucoup des cas d'aliénation mentale que nous étudierons sont incurables, c'est avec l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain en général que nous devrons comparer l'élimination des phosphates. Cette élimination est-elle, chez ce dernier, suffisamment régulière pour nous permettre d'établir une moyenne d'élimination par vingt-quatre heures? Telle est la question qui se pose actuellement à nous.

Si nous interrogeons à ce sujet les auteurs (Breed, Winter, Riessel, Wood, Mendel, Yvon, Hardy, Tessier, etc.), nous voyons que le chiffre d'élimination de l'acide phosphorique par vingt-quatre heures est très variable suivant les individus examinés. C'est par grammes que peuvent se chiffrer les écarts quotidiens dans cette élimination. Par suite, il est impossible d'établir une moyenne d'élimination qui permette de savoir si la folie modifie ou non le rendement de cette substance.

Nous verrons en effet que si cette maladie modifie ce rendement, elle ne le modifie pas dans des proportions telles que les chiffres obtenus ne puissent être compris dans les oscillations quotidiennes que les auteurs ont constatées chez l'homme sain, envisagé d'une manière générale.

Il est vrai que les écarts qu'ont obtenus les auteurs (Mosler, Haxthausen, Parkes, Mendel, Beaunis, etc.) n'étaient pas moins grands lorsqu'ils étudiaient non plus l'élimination de l'acide phosphorique chez différents individus, mais cette élimination chez un même individu placé dans les conditions ordinaires de la vie. Et cependant nous avons vu, dans la première partie de ce travail, qu'en se plaçant dans certaines con-

ditions déterminées, en soumettant un individu à l'état de repos, à une alimentation toujours la même en qualité et en quantité, on régularise chez cet individu le rendement de l'acide phosphorique dans des proportions telles que l'intervention d'un travail se marque facilement. Par conséquent, ce que nous avons fait pour un seul individu, nous pouvons l'étendre à plusieurs, et voir si les écarts quotidiens que nous obtiendrons pour chacun d'eux, ne sont pas assez faibles pour nous permettre d'établir sinon un chiffre moyen d'élimination des phosphates par vingt-quatre heures, du moins des chiffres minima et maxima assez rapprochés l'un de l'autre pour que l'influence de la maladie se marque aisément. Mais cette manière de faire n'est pas pratiquée, et cela pour nombre de raisons qu'il est inutile d'indiquer ici. Elle ne peut être de mise que lorsqu'on veut juger, non plus que l'élimination de l'acide phosphorique chez l'aliéné, relativement à l'état sain, mais de cette élimination dans deux périodes consécutives et de courte durée d'une même maladie.

Heureusement, on peut arriver à la solution de ce problème d'une autre manière.

Supposons un individu en état de santé vivant constamment dans le même milieu, dans les mêmes conditions biologiques et soumis à une alimentation revenant toujours la même dans un laps de temps restreint. Ne peut-on pas penser que, dans ces conditions l'économie de cet individu s'adaptera à ce milieu, qu'il s'établira entre les ingesta et les excreta un rapport qui pourra varier d'un jour à l'autre, mais qui tendra à devenir constant lorsqu'on comparera entre eux, non plus deux ou plusieurs jours consécutifs, mais deux ou plusieurs cycles de nourritures consécutifs. C'est là une question que je me suis posée et je trouvais justement dans le milieu où j'observais mes malades, c'est-à-dire à l'asile des aliénés, un milieu favorable pour la résoudre.

Le régime alimentaire de notre asile varie dans de faibles limites, surtout pour une même époque de l'année. En étudiant les variations qu'il subit, je vis sauf quelques légères différences qui se fondent si on porte l'examen sur une période de huit jours, que le cycle des mêmes aliments revient chaque quatre jours. Nous désignerons ce cycle sous le nom de *période alimentaire*.

Ces conditions étant remplies, voyons ce qu'est chez un in-

dividu sain l'élimination de l'acide phosphorique par jour et ce qu'elle devient par période de quatre et de huit jours. Pour cela, prenons un exemple parmi plusieurs autres.

TABLEAU V. — *Homme bien portant (22 ans) soumis aux conditions ordinaires de milieu et d'alimentation de l'asile.*

ANNÉE 1880.	ACIDE PHOSPHORIQUE rendu dans les 24 heures.	MOYENNE de L'ACIDE PHOSPHORIQUE rendu dans les 24 h. pour une période de 4 jours.	MOYENNE de L'ACIDE PHOSPHORIQUE rendu dans les 24 h. pour une période de 8 jours.
Février 6	1.89		
— 7	2.34	1.95	
— 8	1.85		
— 9	1.73		1.97
— 10	1.41		
— 11	2.79	1.99	
— 12	1.44		
— 13	2.30		
— 14	2.10		
— 15	1.96	1.97	
— 16	1.83		
— 17	2.00		1.94
— 18	1.50		
— 19	2.52	1.92	
— 20	1.42		
— 21	2.23		

Le tableau qui précède nous montre que, tandis que, chez un même individu, l'élimination de l'acide phosphorique par vingt-quatre heures peut se chiffrer par des écarts plus ou moins grands, atteignant parfois 1 gr. 38, cette élimination se régularise considérablement lorsqu'on tient compte de la période alimentaire et qu'on prend une moyenne d'élimination des phosphastes par vingt-quatre heures. Alors, en effet, on obtient des chiffres qui se rapprochent beaucoup les uns des autres. L'écart maximum n'est plus que de 7 centigrammes par période de quatre jours et cet écart diminue encore si on établit le chiffre moyen pour une période de huit jours. Il n'est plus, dans ce dernier cas, que de 3 centigrammes.

Ce que nous avons fait pour un même individu, essayons de

le faire pour plusieurs. Pour cela, nous avons examiné pendant un eou plusieurs périodes alimentaires dix individus sains, vivant à l'asile à l'état de repos et mangeant le régime ordinaire de l'établissement, puis nous avons pris pour chacun de ces individus le chiffre moyen d'élimination d'acide phosphorique par vingt-quatre heures. Nous consignons dans le tableau suivant les résultats que nous avons obtenus.

TABLEAU. VI. — *Elimination moyenne de l'acide phosphorique par 24 heures pendant la durée d'une période alimentaire chez dix individus sains, vivant à l'asile et à l'état de repos* [1].

NOMBRE des individus observés.	AGES des Individus.	DATES	ACIDE PHOSPHORIQUE total.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis.	RAPPORT p. 100 entre l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis.
I.	32 ans.	Octobre 1880...	1.55	0.44	1.11	40
II.	37 —	Décembre 1880.	1.65	0.44	1.21	36
III.	41 —	Octobre 1880...	1.70	0.42	1.28	32
IV.	50 —	Janvier 1881...	1.78	0.52	1.26	44
V.	24 —	Mars 1881.....	1.84	0.50	1.34	37
VI.	35 —	Février 1881...	1.85	0.48	1.37	35
VII.	47 —	Décembre 1880.	1.91	0.48	1.43	33
VIII.	32 —	Avril 1880.....	1.95	0.55	1.40	39
IX.	22 —	Décembre 1880.	1.97	0.56	1.41	40
X.	55 —	Janvier 1881...	2.11	0.54	1.57	35

Des recherches que résume ce tableau, il résulte que, chez dix individus sains, vivant à l'asile dans les mêmes conditions de milieu et de repos et mangeant le régime ordinaire de l'établissement, si l'on tient compte de la période alimentaire, la quantité moyenne d'acide phosphorique rendu en vingt-quatre heures a varié entre 1 gr. 55, chiffre minimum, et 2 gr. 11, chiffre maximum. Ces recherches sont assez nombreuses, ce me semble, pour pouvoir être généralisées et nous permettre de dire que, *chez des individus sains vivant à l'asile dans les mêmes conditions de milieu et de repos et mangeant le régime ordinaire de l'établissement, l'élimination moyenne de l'acide*

[1] Nous ne pouvons songer à donner en détail chacune des expériences relatives à ces dix individus; il suffit d'ailleurs que nous indiquions les résultats obtenus.

phosphorique par vingt-quatre heures peut, si l'on tient compte de la période alimentaire, varier, suivant les individus, entre 1 *gr.* 55 *et* 2 *gr.* 11.

Les différences que nous avons ainsi obtenues dans le rendement journalier de l'acide phosphorique sont encore trop considérables pour nous permettre d'établir un chiffre moyen d'élimination de cet acide par vingt-quatre heures. Toutefois, elles ne sont pas telles qu'elles rendent factice la détermination de chiffres maxima et minima au-dessus et au-dessous desquels on puisse dire qu'à l'état pathologique, lorsque le malade observé est placé dans des conditions de milieu et d'alimentation semblables à celles dans lesquelles étaient placés les individus sains qui font le sujet du tableau qui précède, le rendement de l'acide phosphorique est augmenté ou diminué. Ces conditions sont faciles à réaliser. La première l'est tout naturellement puisque c'est pour des hommes sains vivant comme nos malades à l'asile que nous avons étudié l'élimination de l'acide phosphorique. La seconde ne l'est pas moins, l'aliénation mentale, maladie essentiellement chronique, permet assez souvent une alimentation régulière. Par conséquent, pour pouvoir comparer l'état pathologique à l'état physiologique au point de vue de l'élimination de l'acide phosphorique, nous n'avons qu'à laisser les malades suivre le régime ordinaire de l'asile, à tenir compte de la période alimentaire et à surveiller qu'ils mangent la portion ordinaire de l'établissement. Ce que nous venons de dire pour l'acide phosphorique total s'applique aussi à l'acide phosphorique uni aux terres et à l'acide phosphorique uni aux alcalis.

Ainsi se trouve résolu le problème dont nous poursuivons la solution. Toutefois, pour qu'on ne puisse attribuer qu'à l'élément maladie les modifications dans l'élimination des phosphates qu'on constate sous l'influence de l'aliénation mentale, il est encore quelques précautions à prendre. Ainsi il est indispensable de recueillir toute l'urine rendue en vingt-quatre heures par les malades observés, de tenir compte de l'âge de ceux-ci, de supprimer tout traitement pendant la durée des recherches, etc., etc.[1]. Ces précautions nous ne ferons que les indiquer ici, et dire que nous en avons tenu compte.

Ajoutons encore que lorsqu'on peut observer l'aliéné jusqu'à

[1] Mairet.— *Loco citato, passim.*

son entière guérison, le problème qui précède devient encore plus simple; on n'a, en tenant compte toujours de la période alimentaire, qu'à comparer chez lui l'élimination de l'acide phosphorique à l'état de santé et à l'état de maladie.

Interprétation des modifications produites par l'aliénation mentale sur l'élimination de l'acide phosphorique.

Supposons que l'aliénation mentale produit des modifications dans le rendement de l'acide phosphorique; pouvons-nous en conclure que ces modifications proviennent des échanges qui se passent au sein du système nerveux? Nous avons déjà vu, en effet, à propos du travail intellectuel, que les modifications qu'on constate sous son influence reconnaissent deux origines, le cerveau et la nutrition générale. N'est-il pas possible que l'aliénation mentale retentisse, elle aussi, sur cette dernière? C'est tout au moins un fait à rechercher, et pour cela nous savons qu'il nous faut étudier comparativement l'élimination de l'azote, de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'acide phosphorique uni aux terres.

Ce n'est pas tout. Lorsque nous avons étudié l'influence qu'exerce le travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique, nous avons pu supprimer toutes les causes biologiques qui sont peut-être susceptibles de produire elles aussi des modifications dans le rendement de l'acide phosphorique. Chez l'aliéné, cela ne nous est pas possible; il est une de ces causes que nous ne pouvons pas supprimer, c'est l'activité musculaire, qui, dans certaines formes d'aliénation mentale, la manie avec agitation, par exemple, peut être porté très loin. Or, lorsqu'on étudie la composition du tissu musculaire, on voit que de tous les tissus mous de l'économie, ce tissu est, après le tissu nerveux, le plus riche en acide phosphorique. Par suite, nous devons nous demander si l'activité musculaire se modifie par l'élimination des phosphates, et dans le cas de l'affirmative rechercher de quelle manière a lieu cette modification et savoir si, quand le système musculaire et le système nerveux agissent simultanément, on ne peut pas faire la part de ce qui revient à chacun d'eux dans les modifications qu'on constate.

Travail musculaire et acide phosphorique.

Nous serons bref sur ce qui a trait au travail musculaire dans ses rapports avec l'acide phosphorique. Nous indiquerons seulement les résultats que nous ont fournis nos recherches, recherches qui constituent tout un chapitre de notre ouvrage déjà cité (chap. III, p. 67 à 91) :

1° *Le travail musculaire augmente la quantité d'azote éliminé par vingt-quatre heures*;

2° *Le travail musculaire augmente la quantité d'acide phosphorique éliminé par vingt-quatre heures*;

3° *L'augmentation de l'acide phosphorique porte exclusivement sur l'acide phosphorique uni aux alcalis*; *dans la majorité des cas, le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres reste fixe, parfois il est légèrement diminué.*

Augmentation de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote, tel est donc le fait capital de l'action du travail musculaire sur l'élimination de ces substances. Cette action est donc inverse de celle du travail intellectuel; celui-ci, en effet, diminue l'élimination de ces deux substances et augmente seulement le chiffre des phosphates terreux, phosphates que le travail musculaire laisse intacts ou diminue même. Le tableau suivant indique, on ne peut mieux, l'influence qu'exercent ces deux travaux sur l'élimination des phostates et de l'azote.

On le voit donc si le travail musculaire agit, l'élimination de l'acide phosphorique, l'étude comparative de l'élimination de l'azote, de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'acide phosphorique uni aux terres permet de faire la part de ce qui, dans un cas donné, revient aux muscles et au système nerveux dans les modifications produites.

Connaissant l'influence qu'excercent le travail intellectuel, le travail musculaire et la nutrition générale sur l'élimination de l'acide phosphorique, et la manière de distinguer l'action de chacun de ces facteurs, nous possédons tous les éléments nécessaires pour nous permettre d'interpréter les modifications que l'aliénation mentale peut produire dans l'élimination des phosphates, et nous pouvons aborder nos recherches. Celles-ci ont porté sur les deux formes principales de folie, la manie et la lypémanie. Nous avons étudié, en outre, l'idiotie et la démence simple.

Manie et acide phosphorique.

Nos recherches relatives à la manie se rapportent à des malades chez lesquels l'agitation n'atteignait pas un degré trop considérable. Et cela parce que, dans les cas où l'agitation était trop intense, il nous a été impossible de recueillir toute l'urine rendue dans les vingt-quatre heures, et que l'état des malades réclame une alimentation et un traitement particuliers. En outre, notre attention s'est plus particulièrement portée sur des maniaques chez lesquels l'agitation revenait par accès séparés par des intervalles de calme relatif ou complet. Parmi ces malades, il en est que nous avons pu suivre pendant les différentes phases de leur maladie jusqu'à leur guérison complète. Nous avons consigné dans un autre travail les résultats que nous a donnés jour par jour l'examen des urines. Nous nous contenterons ici d'indiquer les résultats généraux que nous ont fournis nos différentes observations.

V. J... est un malade entré déjà plusieurs fois à l'asile et que nous avons pu suivre à des intervalles plus ou moins éloignés, du mois d'octobre 1879 au mois de janvier 1881. Cet homme, qui est resté placé pendant toute la durée de nos recherches dans les mêmes conditions de milieu et d'alimentation (nous avons tenu compte de la période alimentaire) rendait en moyenne par vingt-quatre heures :

1° A l'état de guérison :

Azote, 22,58 ; acide phosphorique total, 1,85 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,48 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,37.

2° Du 7 octobre 1879 au 17 du même mois, pendant un accès d'agitation, alors que la maladie était à sa période d'état et l'intelligence du malade très embrouillée :

Azote, 34,39 ; acide phosphorique total, 2,38 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,99, acide phosphorique uni aux alcalis, 1,42.

3° Pendant une période de dépression, du 23 au 26 octobre :

Azote, 22,34 ; acide phosphorique total, 1,49 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,66 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 0,83.

4° Pendant une période de rémission, du 28 octobre au 5 novembre :

Azote, 22,08 ; acide phosphorique total, 1,66 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,37 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,29.

5° Pendant une seconde période d'agitation (novembre 1879), alors que les troubles somatiques étaient aussi marqués et les troubles intellectuels un peu moins accentués que précédemment :

Azote, 34,55 ; acide phosphorique total, 2,04 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,50 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,43.

6° Pendant une troisième période d'agitation (mai 1880), l'agitation étant plus superficielle que précédemment :

Azote, 22,48 ; acide phosphoride total, 2,53 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,52 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,74.

7° Pendant une période de rémission (juin 1880) :

Azote, 19,85 ; acide phosphorique total, 1,82 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,40 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,42.

8° Pendant une période de dépression (juin 1880) :

Azote, 20,75 ; acide phosphorique total, 1.82 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,88 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 0,94.

9° Pendant une période d'agitation, à l'époque du déclin de la maladie (juin 1880) :

Azote, 21,88 ; acide phosphorique total, 2,33 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,53 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,80.

10° Pendant la convalescence (juillet et août 1880) :

Azote, 16,69 ; acide phosphorique total, 1,69 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,46 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,23.

L'observation de V. J... nous montre que la manie exerce une influence sur l'élimination de l'acide phosphorique et que cette influence est variable suivant les périodes. A ce dernier point de vue, cette maladie peut être divisée en quatre périodes : agitation, dépression, rémission, convalescence.

Pendant l'agitation, le chiffre de l'acide phosphorique rendu par vingt-quatre heures est augmenté. Tandis qu'à l'état sain, ce chiffre est de 1 gr. 85, il atteint alors 2 gr. 04, 2 gr. 23, 2 gr. 33. Toutefois pour que ces modifications se produisent sous l'influence de l'agitation, il faut que celle-ci ait une certaine intensité, sinon le chiffre de l'acide phosphorique reste normal ; il nous a paru inutile d'indiquer les résultats auxquels nous ont conduit nos recherches à ce dernier point de vue ; les signaler suffit.

L'augmentation de l'acide phosphorique qu'on constate sous l'influence de l'agitation porte sur les deux espèces de phosphates, mais avec une intensité différente sur chacun d'eux suivant les cas. Pendant la période d'état de la maladie, alors que les troubles cérébraux sont intenses, que les idées sont très embrouillées, que l'entraînement intellectuel ne peut être ré-

primé, l'acide phosphorique uni aux terres est augmenté dans des proportions beaucoup plus considérables que l'acide phosphorique uni aux alcalis. C'est ce qui ressort des résultats que nous avons obtenus dans les deux premières périodes d'agitation que nous avons indiquées. Dans ce cas, le rapport entre l'acide phosphorique et l'azote atteint, chez V. J..., 42 p. 100 et 69 p. 100 au lieu de 35 p. 100 qu'il est à l'état normal.

Pendant les périodes de déclin de la maladie, alors que les troubles cérébraux sont peu intenses, l'acide phosphorique uni aux terres est au contraire proportionnellement moins augmenté que l'acide phosphorique uni aux alcalis, si bien que, dans les deux dernièrespériodes d'agitation que nous étudions, le rapport entre les phosphates terreux et les phosphates alcalins tombe à 30 p. 100 au lieu de 35 p. 100.

Pendant l'état de dépression, alors que, à part l'agitation, les troubles cérébraux persistent et s'accusent par de l'apathie, un vague sentiment de tristesse, de la pesanteur de tête, etc., l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique est modifié de la manière suivante. La quantité d'azote est diminuée : 22 gr, 34 et 20 gr. 75 au lieu de 22 gr. 58. L'acide phosphorique est diminué, le chiffre de cette substance peut descendre de 1 gr. 85 à 1 gr. 49. La diminution de l'acide phosphorique porte exclusivement sur l'acide uni aux alcalis : 0 gr. 94 et 0 gr. 83 au lieu de 1 gr. 37, chiffre normal ; l'acide phosphorique uni aux terres est, au contraire, augmenté et même dans d'assez grandes proportions : 0 gr. 66 et 0 gr. 88 au lieu de 0 gr. 48.

Pendant la période de rémission, la quantité d'azote éliminé par vingt-quatre heures est plus ou moins diminuée relativement à la normale : 22 gr. 04 et 19 gr. 83 au lieu de 22 gr. 58. Il en est de même de l'acide phosphorique : 1 gr. 82 et 1 gr. 66 au lieu de 1 gr. 85. La diminution de l'acide phosphorique peut porter sur les deux espèces de phosphates, mais elle atteint surtout, et même dans un cas exclusivement, les phosphates terreux, dont le chiffre s'abaisse de 0 gr. 48, chiffre physiologique, à 0 gr. 40 et 0 gr. 37.

Pendant la convalescence, la quantité d'azote éliminé est diminuée : 16 gr. 69 au lieu de 22 gr. 58 ; il en est de même de l'acide phosphorique : 1 gr. 69 au lieu de 1 gr. 85, et dans ce dernier cas, la diminution porte également sur les phosphates neutres et alcalins.

Telles sont les données qui se dégagent de l'observation de V. J... Ces données, nous les retrouvons les mêmes dans tous les cas de manie que nous avons examinés.

G.g... est un maniaque qui, à une période de convalescence très avancée, rend par vingt-quatre heures :

Azote, 20,71; acide phosphorique total, 1,30; acide phosphorique uni aux terres, 0,36; acide phosphorique uni aux alcalis, 0,94.

Ce malade rend, 1° sous l'influence d'un accès d'agitation à la période dite de la maladie :

Azote, 25,12; acide phosphorique total, 2,27; acide phosphorique uni aux terres, 0,99; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,23.

2° Sous l'influence d'un accès d'agitation diminuant d'une manière progressive :

Azote, 25,84; acide phosphorique total, 2,00; acide phosphorique uni aux terres, 0,64; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,38.

Gar..., à l'état de calme, rend par vingt-quatre heures :

Azote, 19,00; acide phosphorique total, 1,36; acide phosphorique uni aux terres, 0,45; acide phosphorique uni aux alcalis, 0,91.

Sous l'influence d'un état d'agitation, il rend :

Azote, 25,41; acide phosphorique total, 2,26; acide phosphorique uni aux terres, 0,66; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,60.

Sous l'influence d'un état de dépression, ce même malade rend :

Azote, 19,91; acide phosphorique total, 1,53; acide phosphorique uni aux terres, 0,68; acide phosphorique uni aux alcalis, 0,85.

Les exemples qui précèdent et dont on trouvera les détails dans notre travail[1], ainsi que ceux relatifs à deux autres cas de manie que nous croyons inutile de rappeler ici, confirment absolument les résultats que nous avons obtenus chez V. J... Aussi, généralisant les conclusions auxquelles nous a conduit l'observation de ce malade, dirons-nous :

La manie influence l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote. A ce point de vue, l'état maniaque peut être divisé en quatre périodes : agitation, dépression, rémission, convalescence.

L'*agitation*, lorsqu'elle est peu intense, ne modifie pas l'élimination de l'acide phosphorique ; dans le cas contraire, elle

[1] Mairet. — *Loco citato*, p. 158-165.

augmente très nettement le rendement des phosphates, phosphates terreux et phosphates alcalins ; mais encore ici faut-il distinguer les cas dans lesquels les troubles cérébraux sont très marqués de ceux dans lesquels ces troubles sont superficiels.

Dans le premier cas, qui correspond à la période d'état de la maladie, l'agitation produit les modifications suivantes :

L'azote est augmenté, et cela dans des proportions assez considérables ;

L'acide phosphorique est augmenté. L'augmentation de cet acide porte sur l'acide phosphorique uni aux terres et sur l'acide phosphorique uni aux alcalis, mais proportionnellement davantage sur le premier de ces acides que sur le second; de sorte que les rapports qui existent à l'état physiologique entre les phosphates neutres et les phosphates alcalins sont considérablement augmentés.

Dans le second cas, qui correspond à la période de déclin de la maladie, l'agitation modifie de la façon suivante l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote :

L'azote n'est pas augmenté, ou, quand il l'est, c'est dans des proportions beaucoup moins considérables que dans la période précédente;

L'acide phosphorique est augmenté. L'augmentation de cet acide porte sur les deux espèces de phosphates, mais à l'inverse de ce qui se passe dans la période précédente, *davantage sur l'acide phosphorique uni aux alcalis que sur l'acide phosphorique uni aux terres, de sorte que les rapports qui existent entre ces deux acides sont diminués.*

Pendant l'*état de dépression*, état généralement passager, prélude d'un nouvel accès d'agitation ou transition entre deux accès, et dans lequel toute trace d'agitation a disparu, mais où l'individu reste affaissé, se plaint de pesanteur, et de douleur de tête, où parfois on a beaucoup de peine à lui arracher une parole, etc., le rendement de l'acide phosphorique et de l'azote est modifié de la manière suivante :

1° *La quantité d'azote éliminé est inférieure à la normale dans des proportions variables, parfois très faibles, d'autres fois, au contraire, assez marquées ;*

2° *La quantité d'acide phosphorique est diminuée. La diminution de cet acide porte exclusivement sur l'acide phosphorique uni aux alcalis; l'acide phosphorique uni aux terres est au contraire augmenté.*

Pendant les périodes de *rémission* :

1° *La quantité d'azote éliminé est diminuée;*

2° *La quantité d'acide phosphorique est diminuée. La diminution de cet acide porte sur les deux espèces de phosphates, mais plus souvent davantage sur les phosphates alcalins que sur les phosphates neutres.*

Pendant la *convalescence :*

1° *La quantité d'azote éliminé est diminuée;*

2° *La quantité d'acide phosphorique est diminuée. La diminution de cet acide porte à peu pres également sur l'acide phosphorique uni aux terres et sur l'acide phosphorique uni aux alcalis.*

Pour rendre plus saillantes les modifications que l'état maniaque imprime à l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique, nous les synthétiserons dans le tableau suivant :

TABLEAU VIII. — *Influence exercée par l'état maniaque sur l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique*

	AZOTE	ACIDE PHOSPHORIQUE total.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis.
Agitation — Période d'état.	Augmenté.	Augmenté.	Augmenté.	Augmenté.
Agitation — Période de déclin.	Aug. ou non.	Augmenté.	id.	Augmenté.
Dépression.	Diminué.	Diminué.	id.	Diminué.
Rémission.	Diminué.	id.	Diminué.	id.
Convalescence.	Diminué.	id.	id.	id.

Interprétation des modifications produites par la manie sur l'élimination de l'acide phosphorique.

Pour interpréter les modifications qu'imprime l'état maniaque à l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote, nous étudierons d'abord comparativement l'influence qu'exercent sur chacune de ces substances les différentes périodes qui caractérisent cet état.

Pendant les périodes d'agitation, l'azote et l'acide phosphorique uni aux alcalis sont augmentés ; pendant les périodes de dépression, de rémission et de convalescence, ces deux substances sont diminuées. Dans la manie donc, *l'augmentation*

de l'azote et de l'acide phosphorique uni aux alcalis est intimement liée à l'élément agitation. Et encore faut-il, pour que dans ce cas l'augmentation se produise, que l'agitation ait une certaine intensité ; différemment, nous l'avons dit, le rendement de l'azote et de l'acide phosphorique n'est pas modifié.

Pendant la période d'agitation, l'acide phosphorique uni aux terres est augmenté ; il en est de même pendant les périodes de dépression, tandis que cet acide est diminué pendant les états de rémission et de convalescence. Le fait de l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres, dans deux périodes aussi dissemblables symptomatologiquement que les périodes de dépression et d'agitation, prouve d'une manière on ne peut plus manifeste que, dans la manie, *l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres ne se lie pas exclusivement à l'agitation.*

Et si on remarque, d'une part, que c'est dans la période d'état, alors que les troubles cérébraux sont le plus intenses, que le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres est le plus élevé ; d'autre part, que l'augmentation de cet acide est plus considérable pendant les périodes de dépression que pendant les périodes d'agitation du déclin de la maladie, alors que les troubles cérébraux sont moins marqués que pendant l'état de dépression, on est obligé de rattacher à ces troubles l'augmentation des phosphates terreux. Et si on rapproche ces faits des résultats que nous a fournis l'étude de l'influence exercée par le travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique uni aux terres, on est obligé d'admettre que *la manie, dans les périodes d'agitation et de dépression, augmente les échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance nerveuse.*

D'où vient maintenant cette augmentation de l'azote et de l'acide phosphorique uni aux alcalis qu'on constate pendant les périodes d'agitation de la manie ? Cette augmentation, liée, nous l'avons vu, à l'agitation, ne se rattache pas aux échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance nerveuse. En effet, elle n'existe plus dans l'état de dépression, alors que ces échanges sont cependant suractivés, comme le prouve l'augmentation des phosphates terreux. C'est donc en dehors du système nerveux qu'il faut chercher son explication. Or, l'agitation met en activité, et parfois d'une manière considérable, le système musculaire ; et comme nous savons que les muscles, en travaillant, augmentent l'élimination de l'azote et de l'acide

phosphorique uni aux alcalis, *il est naturel d'attribuer à la suractivité du système musculaire une part dans l'augmentation de l'azote et des phosphates alcalins qu'on constate sous l'influence de l'agitation maniaque.*

Est-ce là la seule origine de cette augmentation? Si l'on compare l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique pendant l'agitation des périodes d'état et des périodes de déclin de la manie, on retrouve dans les périodes de déclin proportionnellement plus d'acide phosphorique éliminé que d'azote, ainsi qu'il arrive sous l'influence du travail musculaire; dans les périodes d'état, au contraire, alors cependant que le système musculaire est mis en activité d'une manière aussi intense qu'aux périodes de déclin, l'acide phosphorique uni aux alcalis est proportionnellement moins augmenté que l'azote, et cette diminution dans les rapports entre l'acide phosphorique uni aux alcalis et l'azote ne tient pas à ce que cet acide est éliminé en moindre quantité qu'aux périodes de déclin, c'est l'inverse qui existe; elle tient à ce que l'azote est plus augmenté proportionnellement que les phosphates alcalins. Cette plus grande augmentation de l'azote ne peut être évidemment rattachée au système musculaire; son origine ne peut être recherchée que dans une décomposition plus active des matières albuminoïdes en général, c'est-à-dire dans une suractivité de la nutrition générale.

D'où cette conclusion : *l'agitation maniaque suractive la nutrition générale.*

C'est l'inverse qui se produit dans les périodes de dépression. Ici en effet, nous retrouvons en même temps qu'une augmentation des phosphates terreux, une diminution de l'azote et des phosphates alcalins, c'est-à-dire des modifications absolument semblables à celles constatées à la suite du travail intellectuel, et qui reconnaissent évidemment la même origine que ces dernières, c'est-à-dire un ralentissement de la nutrition générale. Par suite, nous pouvons dire : *l'état de dépression maniaque retentit sur la nutrition générale, qu'il ralentit.*

La manie a donc une réelle influence sur les échanges qui se passent au sein du système nerveux, influence qui semble se poursuivre encore pendant les périodes de rémission et de convalescence; mais nous n'insisterons pas davantage sur ce point. Nous ferons seulement remarquer que, dans la manie, les périodes de dépression étant de très courte durée d'une

manière absolue et relativement aux périodes d'agitation, c'est la suractivité de la nutrition générale qui domine, et de beaucoup, dans cette forme d'aliénation mentale.

Nous pouvons, considérant seulement les états d'agitation et de dépression, résumer comme suit les conclusions qui se dégagent de l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique, et de l'azote dans la manie :

1° LA MANIE MODIFIE DIVERSEMENT, SUIVANT LES PÉRIODES, L'ÉLIMINATION PAR LES URINES DE L'ACIDE PHOSPHORIQUE ET DE L'AZOTE ;

2° LA MANIE MODIFIE LES ÉCHANGES NUTRITIFS QUI SE PASSENT AU SEIN DE LA SUBSTANCE NERVEUSE ; ELLE LES AUGMENTE ;

3° LA MANIE RETENTIT SUR LA NUTRITION GÉNÉRALE, QU'ELLE SURACTIVE DANS LES PÉRIODES D'AGITATION ET QU'ELLE RALENTIT DANS LES PÉRIODES DE DÉPRESSION.

Lypémanie et acide phosphorique.

De même que nous avons dû laisser de côté à propos de la manie, les cas dans lesquels l'agitation était trop intense, de même aussi pour la lypémanie et cela pour les mêmes raisons.

Nous n'avons pu suivre les lypémaniaques que nous avons examinés jusqu'à leur entière guérison, comme il nous a été donné de le faire pour quelques maniaques; par suite, pour juger chez eux des modifications qu'imprime la lypémanie à l'élimination de l'acide phosphorique, nous devons prendre comme terme de comparaison l'élimination de cet acide chez l'homme sain en général. (Voir les recherches consignées page 366, tableau VI.)

Cela dit, voyons si cette forme d'aliénation modifie l'élimination de l'acide phosphorique.

Gib... est un lypémaniaque qui s'imagine qu'on va le tuer : chez cet homme, l'aliénation mentale est restée très longtemps stationnaire, et nous l'avons observé pendant un long laps de temps à des intervalles plus ou moins éloignés. Nous consignons dans le tableau qui suit les résultats que nous a fournis l'examen de ses urines au mois de mai 1880 et aux mois de mars et avril 1881.

TABLEAU IX.

DATES	EAU	AZOTE	ACIDE PHOSPHOR. total.	ACIDE PHOSPHOR. uni aux terres.	ACIDE PHOSPHOR. uni aux alcalis.
1880. Mai 8	1 700	16 32	1.47	0.68	0.79
— 9	2 000	17·60	1.70	0.72	0.98
— 10	1 800	19.80	1.44	0.47	0.97
— 11	1 400	12.83	0.91	0.50	0.41
— 12	1 200	17.16	1.77	0.77	1 00
— 13	1 800	20.70	1.66	0.63	1.03
Total.....	9 900	104.41	8.95	3.77	5.18
Moyenne par 24 h.	1 650	17.40	1.49	0.63	0.86

Proportion p. 100 entre l'acide phosphor. total et l'azote... 8.56
— — uni aux terres et l'azote. 3.62
— — uni aux alcalis et l'azote 4.92
Proportion p. 100 entre l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis..... 73

1881. Mars 21-22	3 700	29.23	3.18	1.70	1.48
— 23-24	3 400	26.11	3.40	1.56	1.84
— 25-26	4 100	21.42	3.93	1.38	2.55
— 28-29	3 500	19.60	2.97	1.12	1.85
— 30-31	3 850	28.08	4.10	1.79	2.31
1881. Avril 1er-2	4 200	35.52	4.45	1.24	3.21
— 6-7	4 600	38.29	3.98	1.45	2.53
— 10-11	3 150	27.32	2.96	1.11	1.85
— 12-13	3 950	31.35	2.68	1.01	1.67
— 14-15	3 800	36.95	3.63	1.47	2.16
— 16-17	4 950	30.69	3.12	1.27	1.85
— 18-19	3 100	42.77	4.12	1.49	2.63
Total.....	45 600	367.39	42.52	16.59	25.93
Moyenne par 24 h.	1 900	15.30	1.77	0.70	1.07

Proportion p. 100 entre l'acide phosphor. total et l'azote... 11.57
— — uni aux terres et l'azote. 4.57
— — uni aux alcalis et l'azote. 7.00
Proportion p. 100 entre l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis..... 65

Si nous comparons, chez Gib..., l'élimination moyenne, par vingt-quatre heures, de l'azote et l'acide phosphorique

avec ce qui existe chez l'homme sain en général, nous voyons que :

1° La quantité d'azote est diminuée;
2° La quantité d'acide phosphorique total est normale ;
3° La quantité d'acide phosphorique uni aux terres est augmentée;
4° La quantité d'acide phosphorique uni aux alcalis est diminuée.

Par conséquent, chez Gib..., l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique diffère de l'état normal par les trois points suivants :

a) Diminution de l'azote;
b) Augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres;
c) Diminution de l'acide phosphorique uni aux alcalis.

Ajoutons encore, pour rendre plus précis les résultats qui précèdent, que l'état mental de Gib... restant le même, nous avons examiné à plusieurs reprises les urines de ce malade : au mois de septembre 1880, pendant une période de huit jours; au mois d'octobre 1881, pendant une période de quatre jours; au mois de mars 1882, pendant une période de quatre jours; et que, dans tous ces cas, nous avons toujours trouvé des modifications semblables à celles de mai 1880, mars et avril 1881.

Cette influence de la lypémanie sur l'élimination de l'acide phosphorique, nous la retrouvons la même que chez Gib..., chez les autres lypémaniaques que nous avons observés; ainsi dans les trois cas suivants, dont nous ne ferons qu'indiquer les résultats généraux

Bis... atteint de lypémanie avec tendance au suicide, rend en moyenne par vingt-quatre heures pendant la période stationnaire de la maladie :

Azote, 17,92; acide phosphorique total, 1,74; acide phosphorique uni aux terres, 0,89; acide phosphorique uni aux alcalis, 0,85.

Bar..., âgé de vingt-neuf ans, présentant les signes de lypémanie s'accompagnant à certains moments de stupeur, rend en moyenne par vingt-quatre heures :

Azote, 19,33 ; acide phosphorique total, 1,83 ; acide phosphorique uni aux terres, 1,71; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,12.

V..., trente-six ans, présente les signes de la lypémanie rend en moyenne par vingt-quatre heures :

Azote, 14,92 ; acide phosphorique total, 1,48 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,75 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 0,73.

Les observations qui précèdent nous ayant donné des résultats concordants, nous pouvons ce nous semble généraliser ces résultats et dire que, dans la lypémanie :

1° *Le chiffre de l'azote rendu par vingt-quatre heures est diminué* ;

2° *Le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres est augmenté* ;

3° *Le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis est diminué* ;

4° *Le chiffre de l'acide phosphorique total se maintient dans les limites inférieures de la normale ou bien est faiblement diminué.*

Toutefois, pour que, dans la lypémanie, toutes les modifications qui précèdent se produisent, il faut que la maladie ait une certaine intensité, sinon l'acide phosphorique uni aux terres n'est pas augmenté ; on ne constate que la diminution de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote [1].

Interprétation des modifications produites par la lypémanie dans l'élimination de l'acide phosphorique.

Les modifications que produit la lypémanie sur l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique nous étant connues, nous devons chercher à nous en rendre compte. Pour cela, rapprochons-les de celles que produit le travail intellectuel chez l'homme sain. Nous synthétisons dans le tableau suivant ce qui a trait à ce travail et à la lypémanie.

Mairet. — *Loco citato*, p. 184-186.

TABLEAU X. — *Comparaison entre l'influence qu'exercent le travail intellectuel et la lypémanie sur l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote et sur les rapports qui existent entre ces substances.*

	AZOTE	ACIDE PHOSPHORIQUE total.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis.
Travail intellectuel.	Diminué.	Diminué.	Augmenté.	Diminué.
Lypémanie.	Diminué.	Diminué.	Augmenté.	Diminué.

	Rapports entre			
	L'acide phosphor. total et l'azote.	L'acide phosphor. uni aux terres et l'azote.	L'acide phosphor. uni aux alcalis et l'azote.	L'acide phosphor. uni aux terres et l'acide phos. uni aux alcalis.
Travail intellectuel	Augmentés.	Augmentés.	Diminués.	Augmentés.
Lypémanie	Augmentés.	Augmentés	Diminués.	Augmentés.

Ce tableau se passe de tout commentaire. La lypémanie modifie l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique dans le même sens que le travail intellectuel; comme celui-ci, elle augmente le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres et diminue le chiffre de l'azote et de l'acide phosphorique uni aux alcalis.

Cette similitude dans les effets produits par la lypémanie et le travail intellectuel ne peut évidemment s'expliquer que par une similitude d'action de ces deux états. Or, on s'en souvient (liv. II, chap. IV), l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres que produit le travail intellectuel s'explique par une augmentation plus grande des échanges nutritifs qui se passent dans le cerveau, et la diminution de l'azote et de l'acide phosphorique indique un ralentissement de la nutrition générale. Par suite, nous dirons :

1° *La lypémanie augmente les échanges en acide phosphorique qui se passent au sein de la substance cérébrale;*

2° *La lypémanie ralentit la nutrition générale.*

Idiotie et démence.

Nous serons bref sur l'influence qu'exercent l'idiotie et la démence sur l'élimination de l'acide phosphorique. Nous indiquerons seulement les conclusions qui se dégagent de nos recherches.

1° Idiotie :

a) *Lorsque l'idiotie est considérable, on constate une diminution de l'azote, de l'acide phosphorique uni aux terres et de l'acide phosphorique uni aux alcalis.*

b) *Lorsque l'idiotie est moins complète, le chiffre de l'acide phosphorique et de l'azote est compris dans les limites inférieures de la normale.*

2° Démence :

La démence diminue l'élimination de l'azote, de l'acide phosphorique uni aux terres et de l'acide phosphorique uni aux alcalis.

Si nous nous contentons de rappeler ainsi les conclusions qui précèdent relativement à l'idiotie et à la démence, c'est que les résultats que nous avons obtenus dans ces cas nous donnent des résultats trop peu précis pour nous permettre, en nous basant sur ces états morbides, de nous rendre compte des rapports qui existent entre l'acide phosphorique et les troubles cérébraux. En effet, si ces résultats nous portent à penser que, dans ces maladies, les échanges qui se passent au sein du système nerveux sont ralentis, nous ne pouvons cependant établir ce fait sur des bases scientifiques indiscutables. Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne la manie et la lypémanie. Nous avons vu ces deux formes d'élimination modifier très nettement ces échanges et, par suite, nous pouvons dire comme conclusion générale :

L'aliénation mentale modifie les échanges nutritifs qui se passent au sein du système nerveux.

ÉPILEPSIE

Historique.

Les recherches relatives aux rapports qui existent entre l'épilepsie et l'élimination de l'acide phosphorique sont peu nombreuses. Nous nous contenterons de rappeler que Beale[1]

[1] Beale. — *Loco. citato*, p. 220.

et Mendel[1] ont trouvé, sous l'influence d'attaques épileptiques, épileptiformes et apoplectiques, une augmentation de l'acide phosphorique éliminé par les urines et que Kühn[2], au contraire, n'aurait pas constaté cette augmentation. Nous insisterons toutefois davantage sur les recherches de Lépine et Jacquin[3].

Dans un travail intitulé : *Excrétion de l'acide phosphorique par l'urine dans ses rapports avec celle de l'azote*, travail consacré à des recherches sur les maladies du système nerveux, *Lépine* et *Jacquin* étudient non seulement l'élimination de l'acide phosphorique total, mais encore l'élimination de l'acide phosphorique uni aux terres et de l'acide phosphorique uni aux alcalis; et, à ce point de vue, ils arrivent à des résultats qui, sous beaucoup de rapports, sont confirmatifs de ceux que nous avons obtenus. Certaines des observations rapportées par ces auteurs complètent même celles que nous avons recueillies nous-même. Le fait principal qui se dégage de ces observations, c'est que les attaques d'épilepsie, les vertiges et même les seules menaces d'attaques augmentent le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres, tandis que dans ces cas les phosphates alcalins sont peu influencés et peuvent même être diminués relativement à l'état ordinaire. Notons encore que *Lépine* et *Jacquin* sont amenés à conclure que, sans l'influence d'attaques d'épilepsie, le rapport entre l'acide phosphorique et l'azote serait augmenté, tandis que dans l'intervalle des attaques, ce rapport serait diminué.

Recherches personnelles.

Nos recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique dans l'épilepsie a porté sur des malades à l'état de repos, vivant à l'asile, soumis au régime ordinaire de l'établissement et présentant un certain degré d'affaiblissement intellectuel.

Nous avons étudié, chez ces hommes, l'élimination de l'acide phosphorique en dehors des attaques, l'influence des attaques, et enfin pendant l'état de mal épileptique. Dans ces divers cas, nos recherches ont porté sur un nombre de jours assez considérable pour que nous puissions établir pour chaque individu une moyenne d'élimination de l'acide phosphorique par

[1] Mendel. — *loco. citato*, p. 660.

[2] Kühn. — *Deutsch. Arch. für Klin.*, 1878, cité par Lépine et Jacquin.

[3] Lépine et Jacquin. — *Sur l'excrétion de l'acide phosphorique etc.* (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, juin, septembre et décembre 1879.)

vingt-quatre heures nous permettant une étude comparative facile. Nous avons observé ainsi sept épileptiques. Nous nous contenterons de rappeler ici en détail l'expérience qui suit :

TABLEAU XI. — Es..., 30 ans; épileptique, entré à l'asile le 21 septembre 1880.

DATES	EAU	AZOTE	ACIDE PHOSPHORIQUE total.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis.	OBSERVATIONS.
1881. Décembre 14	2 100	19.23	1.78	0.84	0.94	État ordinaire.
— 15	2 000	16.00	1.58	0.54	1.04	—
— 16	1 500	15.00	1.47	0.57	0.90	—
— 18	1 725	16.30	1.50	0 58	0.92	—
— 19	1 725	16.30	1.50	0.58	0 92	—
— 21	1 800	20.52	1.89	0.47	1.42	—
— 22	2 050	16.20	1.94	1.15	0.79	Attaque.
— 23	1 800	16.56	1.80	0.48	1.32	État ordinaire.
— 24	1 700	17.51	1.90	0.49	1.41	—
— 25	1 450	12.90	1.23	0.33	0.90	—
— 27	1 850	18.87	2.28	0.65	1.63	Attaque.
— 28	1 250	17.50	1.93	0.44	1 49	État ordinaire.
— 29	2 100	17.64	1.78	0.44	1.34	—
— 30	2 100	17.64	1.79	0.44	1.35	—
— 31	2 000	18.56	2.20	0.44	1.76	—
1882. Janvier 1er	2 000	18.56	2.20	0.44	1.76	—
— 2	1 150	15.64	2.02	0.32	1.70	Etat de mal.
— 3	1 750	22.75	2.71	0 87	1.84	—
— 4	1 750	21.17	1.77	0.51	1.26	—
— 5	2 200	21.43	2.11	0.66	1.45	Attaque.
— 6	2 200	21.43	2.04	0.61	1.43	—
— 7	2 000	20.06	2.00	0.74	1 26	—
— 9	2 200	25 08	2.09	0.90	1.19	—
— 12	1 750	20.12	1.26	0.63	0.63	—
— 13	1 200	12.12	1.41	0.30	1.11	État ordinaire.
— 15	1 850	24.05	2.44	0.72	1 72	Attaque.
— 16	1 600	17.12	1.69	0.49	1.20	État de mal.
— 17	1 500	22.50	2.03	0.86	1.67	—
— 18	1 500	22.50	2 02	0.85	1.67	—
— 19	1 250	12.37	1.09	0.35	0.74	—
— 20	1 550	13.95	1.32	1.45	0.87	—
— 21	1 550	15.81	1.89	0.60	1.29	—
— 22	2 000	24.00	2.24	0.78	1.46	—
— 23	1 900	15.42	1.86	0.64	1.22	—
— 24	1 900	15.43	1 86	0.65	1.21	—
— 25	2 000	17.40	1.54	0.70	0.84	Attaque.
— 26	2 000	20.20	1.64	0.64	1.00	—

Si nous établissons chez Es... le chiffre moyen d'élimination de l'acide phosphorique par vingt-quatre heures pendant les jours où cet individu est à son état ordinaire, a des attaques, ou bien est dans sa période épileptique, nous obtenons les résultats consignés dans le tableau ci-dessous :

TABLEAU XII

	AZOTE	ACIDE PHOSPHORIQUE total.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres.	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis.
Etat ordinaire.....	16.33	1.71	0.48	1.23
Attaques.....	20.48	1 93	0.74	1.19
Période épileptique.	18.22	1.87	0.61	1.26

	Etat ordinaire.	Attaques.	Période épileptique.
Proportion p. 100 entre l'acide phosph. total et l'azote	10.34	9.42	10.26
— uni aux terres et l'azote	2.90	3.69	3.34
— uni aux alcalis et l'azote	7.44	5.81	6.91
— uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis.....	39	62	48

Ce tableau met en relief les faits suivants :

a) Sous l'influence des attaques et comparativement à l'état ordinaire :

1° L'azote et l'acide phosphorique uni aux terres sont augmentés; l'acide phosphorique uni aux alcalis est diminué. Par suite, les rapports qui existent entre les deux espèces de phosphates sont considérablement augmentés; 62 p. 100 au lieu de 39 p. 100;

2° Le rapport entre l'acide phosphorique total et l'azote est diminué. Cette diminution tient exclusivement aux phosphates alcalins, le rapport entre l'acide phosphorique uni aux terres et l'azote étant au contraire augmenté : 3,69 au lieu de 2,90.

b) Sous l'influence de la période épileptique et comparativement à l'état ordinaire :

1° L'azote, l'acide phosphorique total, l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis sout augmentés;

2° L'acide phosphorique uni aux terres est proportionnellement plus augmenté que l'acide phosphorique uni aux alcalis, ainsi que le prouve l'augmentation du rapport entre ces deux acides : 48 p. 100 au lieu de 39 p. 100.

Les résultats qui précèdent, nous les avons obtenus semblables dans tous les cas d'épilepsie que nous avons observés, sauf la diminution de l'acide phosphorique uni aux alcalis sous l'influence des attaques. L'observation de Es... est la seule dans laquelle nous ayons constaté cette diminution, dans tous les autres cas, les phosphates alcalins étaient augmentés.

M..., vingt et un ans, épileptique, rend en moyenne par vingt-quatre heures.

A l'état ordinaire :

Azote, 16,54 ; acide phosphorique total, 1,60 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,53 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,07.

Sous l'influence d'attaques :

Azote, 19,77 ; acide phosphorique total, 1,96 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,70 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,26.

A..., trente ans, épileptique, rend en moyenne par vingt-quatre heures :

A l'état ordinaire :

Azote, 17,47 ; acide phosphorique total, 1,96 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,47 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,49.

Sous l'influence d'attaques :

Azote, 22,26 ; acide phosphorique total, 1,29 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,73 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,56.

Pendant la période épileptique :

Azote, 20,34 ; acide phosphorique total, 2,20 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,53 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,67.

R..., cinquante ans, dément épileptique, rend en moyenne par vingt-quatre heures :

A l'état ordinaire :

Azote, 15,33 ; acide phosphorique total, 1,32 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,42 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 0,90.

Sous l'influence d'attaques :

Azote, 16,89 ; acide phosphorique total, 1,69 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,56 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,13.

Pendant la période épileptique :

Azote, 20,32 ; acide phosphorique total, 1,73 ; acide phosphorique uni aux terres, 0,55 ; acide phosphorique uni aux alcalis, 1,18.

Si on compare les résultats qui précèdent avec ceux que nous avons obtenus chez Es..., nous voyons qu'il n'existe entre eux qu'une seule différence portant, ainsi que nous le disions plus haut, sur l'acide phosphorique uni aux alcalis. Tandis que chez ce dernier malade cet acide était diminué sous l'influence des attaques, il est augmenté dans les trois cas que nous venons de rappeler.

Par conséquent, nous pouvons dire :

A. Sous l'influence des attaques et comparativement à l'état ordinaire :

1° *L'azote rendu par vingt-quatre heures est augmenté.*

2° *L'acide phosphorique uni aux terres est augmenté ;* et cela proportionnellement plus que l'azote ;

3° *L'acide phosphorique uni aux alcalis est augmenté.* Une seule fois sur sept, nous n'avons pas vu se produire cette augmentation ;

4° *L'acide phosphorique total est augmenté.*

B. Sous l'influence de l'état de mal épileptique :

1° *L'azote rendu par vingt-quatre heures est augmenté;*

2° *L'acide phosphorique uni aux terres est augmenté ;*

3° *L'acide phosphorique uni aux alcalis est augmenté ;*

4° *L'acide phosphorique total est augmenté.*

Si, d'un autre côté, on compare les résultats que nous avons obtenus chez les épileptiques qui précèdent pendant l'état ordinaire, c'est-à-dire en dehors des attaques et de l'état de mal épileptique, avec les résultats que nous a fournis l'homme sain en général, on voit que pendant l'état ordinaire, l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique n'est pas modifiée.

Interprétation des modifications produites par les attaques d'épilepsie et par l'état de mal épileptique sur l'élimination de l'acide phosphorique par les urines.

A. *Attaques d'épilepsie.* — Sous l'influence des attaques, l'azote, l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis sont augmentés. Or, comme nous savons que la nutrition générale influence dans le même sens ces différentes substances, on serait tenté de rattacher leur augmentation à une suractivité de cette nutrition ; mais, lorsqu'on étudie les faits de plus près, on voit qu'il ne peut en être ainsi.

D'abord l'acide phosphorique uni aux terres est proportionnellement beaucoup plus augmenté que l'acide phosphorique uni aux alcalis et que l'azote, ce qui porte déjà à admettre que l'augmentation des phosphates terreux a une autre origine que la nutrition générale. En second lieu, les recherches de Lépine et Jacquin nous ont montré l'acide phosphorique uni aux terres, augmenté sous l'influence des vertiges, ou même simplement sous l'influence de l'imminence des attaques, alors que les phosphates alcalins et l'azote ne sont nullement augmentés. Evidemment, l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres reconnaît une autre cause que la nutrition générale. Et comme, d'une part, l'intervention du système nerveux ne peut être mise en doute dans les attaques d'épilepsie, et que, d'autre part, nos recherches nous ont montré que l'intervention de ce système suractivé dans sa nutrition se traduit par une élévation dans le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres éliminé par les urines, nous sommes, par la force des choses, amené à attribuer, en partie tout au moins, à une suractivité de la nutrition du système nerveux les phosphates terreux éliminés en plus qu'à l'état ordinaire sous l'influence des attaques d'épilepsie.

Inversement, l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote n'existant pas en dehors des attaques, sous l'influence des vertiges et de l'état de mal épileptique, c'est ailleurs que dans le système nerveux qu'il faut rechercher son explication.

Or, les attaques d'épilepsie mettent en jeu l'activité du système musculaire dans des proportions considérables, et comme la mise en activité de ce système augmente l'azote et l'acide phosphorique uni aux alcalis, nous sommes naturellement amené à rattacher au système musculaire l'augmentation de l'azote et des phosphates alcalins, qu'on retrouve sous l'influence des attaques d'épilepsie.

Est-ce là la seule origine de cette augmentation? Ne faut-il pas incriminer la nutrition générale? C'est possible, mais nos recherches ne nous permettent pas une démonstration rigoureuse de ce fait.

En résumé : 1° *Les attaques d'épilepsie modifient l'élimination, par les urines, de l'azote et de l'acide phosphorique; elles augmentent cette élimination*;

2° *Les attaques d'épilepsie suractivent les échanges en acide phosphorique qui se passaient au sein de la substance nerveuse.*

B. *Etat de mal épileptique.* — Sous l'influence de l'état de mal épileptique, l'azote, l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis, sont augmentés, et cela dans des proportions à peu près semblables, de sorte que les rapports qui existent entre ces substances et l'état ordinaire ne sont pas ou très peu modifiés. Par suite, nous devons nous demander si la nutrition générale ne doit pas être incriminée; mais lorsqu'on étudie comparativement ces modifications avec celles que produisent les attaques d'épilepsie et l'agitation maniaque, on arrive à faire jouer un rôle important au système nerveux et au système musculaire dans leur production.

Ces différents faits établis, nous pouvons résumer comme suit les rapports qui existent entre l'épilepsie et l'acide phosphorique :

1° *Dans l'épilepsie, en dehors des attaques et de l'état de mal épileptique, l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique par les urines n'est pas modifiée;*

2° *Les attaques et l'état de mal épileptique augmentent l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique; ils suractivent les échanges qui se passent au sein du système nerveux.*

Quant à l'*hystérie*, nous rappellerons seulement que nous avons institué, comme pour l'aliénation mentale et l'épilepsie, des expériences à l'effet de savoir si cette maladie modifie la nutrition du système nerveux. Ces expériences encore trop peu nombreuses et incomplètes ne nous permettent de formuler aucune conclusion.

Dans cette revue consacrée à l'étude de la nutrition du système nerveux à l'état physiologique et pathologique, nous avons dû, pour nous rendre compte de cette nutrition, faire plus particulièrement appel à nos recherches personnelles. Il nous paraît inutile de reprendre les différentes conclusions qui se dégagent de ses recherches ; nous avons eu soin, chemin faisant, de les mettre suffisamment en relief. Nous rappellerons seulement les points suivants :

1° Il est possible de pénétrer la nutrition du système nerveux par l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique ;

2° Si l'acide phosphorique se lie à la nutrition d'autres tissus que le tissu nerveux, il se lie intimement à la nutrition de ce dernier;

3° L'activité cérébrale et les maladies fonctionnelles du système nerveux modifient la nutrition de ce système;

4° L'activité cérébrale physiologique et pathologique retentit sur la nutrition générale qu'elle ralentit.

Ces derniers points, modifications dans les échanges nutritifs qui se passent au sein du système nerveux sous l'influence des maladies fonctionnelles de ce système, retentissement de l'activité cérébrale sur la nutrition générale, mériteraient de nous arrêter davantage au double point de vue scientifique et pratique. Nous y reviendrons plus tard; nous n'avons voulu pour le moment que les dégager de nos recherches et les mettre en relief. (*A suivre.*)

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XXV. Du mécanisme psychique du délire dans la vésanie primaire (*paranoia, primäre Verrucktheit*, des auteurs allemands); par Rosenbach. (*Messager russe*, 1884.)

On sait que la psychiâtrie allemande professait, jusque vers 1860, que toutes les formes des maladies mentales ne sont que des périodes différentes d'un seul et même processus morbide commençant toujours par une modification de la sphère affective (mélancolie, manie), continuant à moins de guérison sous une forme déterminée de délire pour finir par la démence. Telles étaient, par exemple, les idées de Griesinger, qui les a développées dans son livre classique. En 1865, Swell émit l'opinion que le délire systématisé de persécution et de grandeur (délire chronique de Magnan) peut se développer sans être précédé de période mélancolique ou maniaque; Griesinger se rallia à cette manière de voir et professa à la charité de Berlin que ces états morbides pouvaient surgir d'emblée (de là le nom de *vésanie primaire*). A l'heure qu'il est, certains auteurs, Westphal en particulier, n'admettent pas du tout qu'un délire systématisé puisse être un état secondaire.

On admet généralement que le délire chronique [1], laisse intac l'appareil logique des malades. M. Rosenbach croit que c'est une erreur; il est même d'avis que le délire chronique ne peut évoluer que sur un fond de débilité mentale. Ce ne sont pas les hallucitions qui fournissent les éléments du délire, les idées délirantes les plus bizarres surgissent spontanément et le fait même que des illusions et hallucinations peuvent être interprétées par le malade dans le sens de son délire prouve qu'il existe déjà une certaine débilité mentale. Il est vrai qu'on voit souvent des gens d'une instruction spéciale brillante devenir délirants chroniques; cela ne prouve rien, à notre avis, puisque des gens occupant des postes élevés et ayant reçu une belle instruction peuvent très bien être des débiles. M. Rosenbach s'élève de même contre l'opinion généralement répandue que, dans le cours d'un délire chronique, les idées ambitieuses surgissent comme une conséquence logique des idées de persécution. Cette manière de voir n'est pas, selon M. Rosenbach, conforme aux faits cliniques. Il avance qu'une analyse attentive des idées délirantes, des illusions et des hallucinations dans le délire chronique prouvent le contraire, Qu'on peut encore, au début de la maladie, retrouver les éléments des deux espèces d'idées délirantes (persécution et ambition); le fait même que le malade rapporte tout ce qui se passe autour de lui à sa personnalité est déjà une idée de grandeur, quand même le malade lui-même ne la considérerait pas comme telle. En général, les idées de persécution ne sont pas nettement séparées des idées ambitieuses qui viennent après, comme on le croit ordinairement, et les deux espèces d'idées délirantes forment souvent un tissu inextricable. BAJENOFF.

XXVI. THÉORIE PHYSIOLOGIQUE DE L'HALLUCINATION; par A. BINET et Ch. FÉRÉ. (*Revue scientifique*, janvier 1885.)

Il existe un certain nombre de faits qui paraissent démontrer que l'*hallucination est produite par une excitation des centres sensoriels*. Parmi ces faits, on peut citer les suivants :

1° L'*achromatopsie*. M. Paul Richer a montré que, chez la plupart des hystériques hypnotisées, il est impossible de suggérer des hallucinations colorées par l'œil achromatopsique; M. Binet a pu vérifier que la même règle s'étendait à une hallucination spontanée, chez une hystérique aliénée. Si l'achromatopsie, qui est très probablement un trouble fonctionnel de l'écorce cérébrale, met le même obstacle à l'hallucination qu'à la perception d'une

[1] C'est le terme propre de la terminologie française qui correspond à la *primare verrucktheit* ou *paranoia* des Allemands. (N.-B.)

couleur donnée, cela tient vraisemblablement à ce que les deux phénomènes, perception et hallucination, emploient le même ordre d'éléments nerveux. En d'autres termes, l'hallucination se passerait dans les centres où sont reçues les impressions des sens; elle résulterait d'une excitation des centres sensoriels.

2° *Les phénomènes de contraste.* M. Parinaud a observé que l'hallucination d'une couleur peut développer des phénomènes de contraste chromatique aussi bien, et même d'une manière plus intense que la sensation réelle de la couleur. Si, par exemple, on présente à une malade en état de suggestion une feuille de papier divisée en deux parties par une ligne, et qu'on lui donne sur une des moitiés l'hallucination du rouge, elle accuse sur l'autre moitié la sensation du vert complémentaire. Or c'est précisement ce qui se passe lorsqu'on regarde fixement un carton moitié blanc et moitié rouge.

3° *Les sensations subjectives.* Toute hallucination d'une couleur qui dure un certain temps laisse après elle, comme le fait une sensation de la même couleur, une sensation consécutive de couleur complémentaire. Ce phénomène, observé pour la première fois par Gruithuisen, dans les images de ses rêves, peut être répété facilement sur des hystériques hypnotisées. On montre à la malade un carré blanc en lui suggérant qu'il est coloré en rouge, ou en vert, etc. Puis on lui fait reporter les yeux sur un autre carré, au centre duquel on a marqué un point pour immobiliser le regard; il suffit d'attirer l'attention de la malade sur le point noir pour que spontanément elle s'écrie que le point est entouré d'un carré coloré; et la couleur qu'elle indique est la complémentaire de celle qu'on lui a fait apparaître par suggestion. Cette couleur complémentaire est l'image négative laissée par l'hallucination colorée; elle dure peu de temps, s'efface, *se perd, meurt,* comme disent les malades; elle a bien les allures d'une image négative ordinaire.

Pour agir à coup sûr, il faut préciser par une comparaison la couleur qu'on suggère; sans cette précaution, on obtient souvent des résultats contradictoires. Si, par exemple, on se contente de suggérer du « rouge », la malade peut se représenter soit le rouge qui a pour complémentaire le vert, soit un rouge orangé dont le complémentaire est le bleu. La réponse peut donc varier suivant les cas, sans que la malade cesse d'être sincère. Mais on arrive facilement à éviter ces variations en apportant de la précision dans la suggestion de la couleur.

Il est à propos de rappeler à ce sujet qu'on retrouve des phénomènes analogues dans la vision mentale des individus normaux. L'idée persistante d'une couleur complémentaire, comme si c'était une sensation réelle (Wundt) brillante, développe une image con-

sécutive de couleur. Ces faits nous montrent le rapport étroit de parenté qui unit la sensation, l'hallucination et le souvenir.

4° *Mélange des couleurs imaginaires.* Ce mélange donne des couleurs resultantes qui sont conformes aux lois de l'optique. Que par suggestion on colore une série de cartons blancs, et qu'on apprenne à l'hypnotique à se servir d'une plaque de verre pour porter l'image réfléchie d'un des cartons sur un autre, on verra que la fusion des deux couleurs imaginaires produira la même résultante que s'il s'agissait de couleurs réelles.

5° *Phénomènes observés du côté de l'œil.* M. Féré a observé que, dans le cas des lésions cérébrales et dans l'hystérie, il existe un rapport constant entre la sensibilité spéciale de l'œil et la sensibilité de ses enveloppes. Ce rapport, prouvé par un grand nombre de faits, paraît indiquer qu'il existe, dans des régions indéterminées de l'encéphale, des centres sensitifs communs aux organes des sens et aux téguments qui les recouvrent. Or, les auteurs ont constaté que, dans différentes circonstances, l'hallucination visuelle produit une modification dans la sensibilité des téguments, ce qui nous paraît rendre probable que l'hallucination visuelle intéresse le centre de la vision. Ainsi, chez un sujet dont la cornée et la conjonctive sont insensibles pendant la catalepsie, il suffit de provoquer une vision imaginaire pour ramener la sensibilité des membranes externes de l'œil. Chez un autre sujet, l'hallucination, en se prolongeant après le réveil, provoque une dysesthésie des téguments de l'œil qui dure exactement autant de temps que l'hallucination. Enfin, chez une hypnotique, l'hallucination visuelle unilatérale produit une dysesthésie localisée exclusivement dans l'œil halluciné. H. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 29 décembre 1884. — PRÉSIDENCE DE M. FOVILLE.

M. LE PRÉSIDENT annonce à la Société qu'un de ses membres, M. G. Ballet, vient d'être nommé médecin du bureau central.

Elections. Après élections, le bureau est ainsi composé pour l'année 1885. *Président* : M. DAGONET; *vice-président*, M. MESNET; *secrétaire général* : M. RITTI ; *secrétaires annuels* : MM. CHARPENTIER et GARNIER.

Des troubles mentaux dans la sénilité précoce; par M. CHARPENTIER (V. p. 275).

M. LUNIER. L'une des causes de la sénilité, d'après M. Charpentier, est l'idée fixe ; cela ne me semble pas très rationnel, car j'ai souvent remarqué, au contraire, que les gens à idée fixe tombaient moins facilement dans la démence que les autres. Dans certaines professions, il y a une cause de sénilité précoce bien connue ; c'est le changement brusque d'occupations. Un commerçant actif cesse-t-il tout à coup de s'occuper d'affaires qu'il n'est pas rare de le voir tomber bientôt dans la décrépitude. Ces faits ont une grande importance en médecine légale ; les hémiplégiques devraient, à mon sens, entrer dans le cadre des séniles précoces.

M. LEGRAND DU SAULLE. Le directeur de la Dette inscrite me disait un jour que la mortalité chez les officiers en retraite était de 22 p. 100 dans la première année. Je ne sais trop si je dois attribuer cette mortalité à une sénilité précoce ; ne reconnaîtrait-elle pas plutôt la nostalgie pour cause ?

M. FOVILLE demande si dans ce chiffre de 22 p. 100 sont compris les officiers atteints par la limite d'âge et ceux retraités pour infirmités, ou bien s'il s'agit seulement des premiers ; dans la première hypothèse, il n'y aurait rien d'étonnant à ce que la mortalité soit si élevée, puisqu'elle frapperait une catégorie d'individus dont plusieurs ont été mis à la retraite pour incapacité maladive.

M. Legrand du Saulle. La statistique du ministère des finances ne fait pas cette distinction.

M. Motet. Je suis très frappé de l'interprétation de M. Charpentier. On est ou on n'est pas un vieillard; si les malades qu'il a observés sont jeunes, l'affaiblissement intellectuel prématuré est la conséquence d'un état pathologique déterminé et non de la sénilité. Il serait plus exact, en ce cas, de dire ce que sont des individus chez lesquels l'aspect extérieur rappelle celui des vieillards, mais ce ne sont pas des séniles précoces. Le plus souvent cette catégorie de malades à laquelle a fait allusion M. Charpentier, est composée d'individus obtus par suite de poussées congestives et particulièrement de vieux buveurs, dont la circulation cérébrale est ralentie, et l'activité individuelle diminuée; ce ne sont pas encore des déments, ce sont des lents. Quand ils deviennent actifs, c'est qu'un trouble cérébral nouveau s'est produit. Il n'y a donc pas matière à créer un groupe nouveau avec les *séniles précoces*.

M. Charpentier. J'ai voulu surtout décrire ces gens qui, sans troubles organiques apparents, autres que de la faiblesse musculaire, présentent un affaiblissement intellectuel et ne sont cependant pas des vieillards. N'est-il pas légitime de les appeler des séniles précoces puisqu'ils sont jeunes encore, et que cependant ils ressemblent à des vieillards?

M. Motet. Lasègue rapporte l'histoire d'un marchand de vins qui, innocent d'un crime qu'on l'accusait d'avoir commis, et emprisonné pour ce motif deux fois de suite, fut très indifférent à sa seconde incarcération, alors qu'au contraire, la première l'avait beaucoup frappé. C'est qu'il était sous le coup d'une violente commotion morale qui avait déterminé une démence rapide, comparable à celle dont nous parle M. Charpentier ; mais là encore, il s'agissait de troubles cérébraux se traduisant par des paralysies.

M. Charpentier. M. Lunier m'objecte que l'homme à idée fixe, tombe rarement en démence, cette objection n'en est pas une pour moi, car la démence ne se rencontre pas toujours chez des *séniles précoces*.

M. Legrand du Saulle. Un éminent magistrat de Paris me fit, un jour, part des scrupules qu'il avait à condamner certains personnages ayant occupé autrefois les plus hautes fonctions, et dont l'existence était des plus honorables avant la catastrophe les amenant devant lui; il s'agissait, dans son esprit, de ces hommes qui, arrivés à un âge avancé, compromettent leur crédit et leur honneur, en prêtant leur nom à des sociétés financières véreuses. Comme j'avais assisté à beaucoup d'interrogatoires de ces indi-

vidus, je répondis au magistrat qu'il avait raison de les condamner. On ne doit pas voir en eux des séniles, mais des hommes tombés, parce que n'ayant pas une fortune suffisante pour le rang désiré, ils acceptent des fonctions très rétribuées en feignant de les croire honnêtes.

M. Bouchereau. La mortalité des retraités si élevée dans la première année, n'a rien qui me surprenne, surtout chez les officiers qui souvent ne cessent leurs services que pour cause d'infirmités et même de maladies graves.

M. Magnan, sur l'invitation de M. Falret, donne communication du mémoire qu'il a lu à l'Académie de médecine sur les anomalies, les aberrations et les perversions sexuelles chez les dégénérés. Ces anomalies sexuelles sont si nombreuses, si variées, qu'elles prêteraient à la confusion, si l'on ne faisait ressortir leurs liens réciproques par une classification basée sur l'anatomie et la physiologie. Les *spinaux*, qui forment le premier groupe, sont réduits au réflexe simple; leur domaine se trouve limité à la moelle, au centre génito-spinal de Büdge. C'est l'onanisme chez l'idiot complet. Pour les seconds, les *spinaux cérébraux postérieurs*, le réflexe part de l'écorce cérébrale postérieure et aboutit à la moelle. La vue seule, l'image d'un sexe différent, quelles que soient ses qualités, provoque l'organe vénérien. C'est l'acte instinctif purement brutal. Un troisième groupe comprend les *spinaux cérébraux antérieurs*. Le point de départ du réflexe est dans l'écorce cérébrale antérieure; c'est une influence psychique, comme dans l'état normal, qui agit sur le centre génito-spinal; mais l'idée, le sentiment ou le penchant sont ici pervertis. Enfin les *cérébraux antérieurs* ou *psychiques*, ce sont les extatiques, des érotomanes.

La plupart des sujets présentant ces anomalies sexuelles offrent d'autres syndrômes épisodiques dans le cours de leurs observations; ils ont des obsessions, des impulsions et des délires variés à début rapide et à évolutions irrégulières. Les troubles intellectuels de ces dégénérés, exercent une action tellement obsédante, qu'ils annihilent la volonté et déterminent des actes que celle-ci est impuissante à réprimer. C'est là, au point de vue médico-légal une des conditions les plus importantes à relever. C'est d'autant plus nécessaire que, malgré leurs apparences raisonnables, ces malades, à la merci de leurs élans impulsifs, ne sauraient être considérés comme responsables. Ce ne sont donc pas de simples originaux, mais bien des psychopathes, de vrais aliénés qui, sous tous les rapports, réclament l'assistance et l'attention du médecin. M. B.

Séance du 26 janvier 1885. — PRÉSIDENCE DE M. DAGONET.

M. FOVILLE, en quittant le fauteuil de la présidence donne lecture d'un discours où il passe en revue les différents travaux de la Société pendant le courant de l'année 1884.

M. DAGONET, qui remplace M. Foville, annonce que M. le Dr Goujon vient d'être élu sénateur et que M. Briand a été récemment nommé médecin en chef à l'asile de Villejuif. Il remercie aussi en termes élevés la Société qui l'a choisi pour succéder à M. Foville, et lève ensuite la séance.

Elections. M. le président donne lecture d'une lettre de M. Mesnet qui s'excuse de ne pouvoir accepter les fonctions de vice-président. Il est aussitôt procédé à un nouveau scrutin et le nom qui sort de l'urne est celui de M. Semelaigne, qui est nommé vice-président pour l'année 1885. M. B.

Séance du 23 février 1885. — PRÉSIDENCE DE M. DAGONET.

M. LEGRAND DU SAULLE donne lecture du rapport de la commission des finances.

Prix Belhomme. Après discussion, il est décidé que, pour l'année 1885, ce prix, d'une valeur de 1,200 francs, sera accordé au meilleur travail relatif à l'idiotie, et de préférence aux lésions anatomiques des centres nerveux dans l'idiotie.

Prix Moreau de Tours. Ce prix, d'une valeur de 200 francs, sera décerné au mémoire le plus méritant sur n'importe quel sujet de pathologie mentale.

A la suite des rapports de MM. Christian et Garnier, MM. Camuset et Mairet sont nommé membres correspondants.

M. MOTET, qui, dans la précédente séance, a fait hommage au nom de M. Miraglia, de Naples, d'une intéressante étude médico-légale sur un drame dont l'épilogue s'est terminé devant un conseil de guerre, donne en ces termes, l'analyse du mémoire de M. Miraglia : « Le 13 avril 1884, dans la soirée, à la caserne de la Pizzofalcon, habitée par le 19e régiment d'infanterie, quelques soldats se disputaient. Le caporal Romoroni, craignant qu'ils n'en vinssent aux mains, donna l'ordre de se taire au soldat Zanolletti, et engagea le caporal Trovato à se retirer dans sa chambre. A ce moment, entrait le soldat Inisdea qui, se tournant vers le caporal Romoroni lui dit : « Qu'est-ce que cela veut dire, aller dans la

chambrée? — Peut-être parce qu'il est Calabrais? » et il le prit par sa tunique tandis que l'autre cherchait à le calmer. Le soldat Pietra Codara voulut s'interposer, il fut repoussé par Inisdea qui lui dit : « Ne m'ennuie pas, parce que ce soir il me passe des frissons par la tête, et je suis bon pour répondre à qui voudra se mesurer avec moi, l'un après l'autre. » Alors Codara lui donna un soufflet, Inisdea chercha à s'armer de son sabre-baïonnette, mais il fut retenu par le soldat Vincenzi qui lui prit les deux bras. Inisdea prononça alors ces paroles : « Codara, cette nuit je te couperai la tête ».

Le soldat Codara informa de cette menace le sergent Cane, déclarant que cette nuit-là, il ne coucherait pas dans la chambrée, croyant Inisdea capable de faire ce qu'il avait dit. Le caporal punit celui-ci de la prison.—Inisdea, de plus en plus irrité, s'écria : « A moi qui ai été souffleté, la prison ? » Le calme s'étant rétabli, Codara va s'asseoir sur le lit d'un de ses camarades, et se met à parler avec d'autres soldats qui se trouvaient là. Personne ne s'aperçoit que Inisdea a traversé la chambrée, qu'il a pris son fusil, qu'il s'est rendu à son lit, a tiré des cartouches de sa giberne et qu'il a chargé son arme.

Quelques minutes se passent, et l'on entend un coup de fusil dont le projectile atteint le soldat Zanoletti, qui tombe à terre en gémissant; un second coup atteint à la joue gauche le caporal Pistone, qui, à ce moment, entrait dans la chambrée, et qui vit Inisdea, le fusil abaissé; il faisait sombre, la seconde lampe s'était éteinte à la première explosion, les vitres étaient tombées en éclats. Un troisième coup siffla derrière le soldat Vincenzi, qui fuyait : Inisdea tira encore trois autres coups.

Le caporal Bona, le soldat Storti, et le soldat blessé Zanoletti, marchant à quatre pattes sous les lits, cherchaient à atteindre le fond de la chambrée; ils étaient à chaque instant arrêtés par les coups de fusil qui se succédaient dans cette direction. Ils purent cependant franchir le mur qui sépare la cinquième de la septième chambrée. Dans le dortoir des sous-officiers ou logement, les sergents Cane et Ragin de la cinquième compagnie (cachés ailleurs pour le moment), le sergent Danesi de la sixième, le sergent Lani de la septième, s'étaient réfugiés, le caporal Romorani, le caporal-major Inorgilla et le soldat Inellara. Pendant que ces derniers étayaient la porte sans serrure avec deux fusils et un manche à balai, Inisdea criant cherchait à l'enfoncer; n'y pouvant parvenir, il tire un coup de fusil dont le projectile traverse la porte, et fait dans l'aine une blessure mortelle à Romorani, qui tombe à terre. Danesi et Mozilla se cachent dans un coin après avoir éteint la lumière; Mellara épouvanté gagne la fenêtre, et, après un instant d'hésitation saute dans la cour. Inisdea pénètre dans la chambre,

demande au blessé Romorani où sont les sergents Cane et Ragni; et tire encore plusieurs coups dans la direction de leurs lits et sort.

Courant à la recherche des sergents Cane et Danesi, et du soldat Cadora, Inisdea tira encore plusieurs coups de fusil dans la direction des latrines et se dirigea vers une porte qu'il enfonça à coups de crosse, puis il revint vers les latrines, où plusieurs soldats s'étaient réfugiés. Il donna l'ordre aux soldats siciliens et calabrais de sortir un à un. A cette injonction, un soldat se jette dans la fosse, suivi de deux autres. Inisdea décharge son arme, tue Cari, un Sicilien et Ferrato, de Forli, qu'il avait promis d'épargner parce que c'était un conscrit; malgré cette promesse, il fait un pas en arrière, lui tire à bout portant un coup dont la balle traverse la poitrine de Cari et va atteindre encore le soldat Cicarelli, qui tombe mort. Les soldats Capello, atteint à la face, et Gay, grimpent à une fenêtre, se tiennent un moment suspendus en dehors, leurs forces les trahissent, ils tombent dans la cour; le premier se tue, le second se blesse grièvement.

Inisdea tire encore dans toutes les directions en criant : « Sergent Cane, Danesi, Gay et Condardi (qu'il savait absents du quartier), sortez donc, je veux vous écharper », et il décharge d'autres coups de fusil dans la direction de la chambre des sous-officiers et le long du passage de la chambrée. Il s'approcha du lit du caporal-major Condari, qui n'était pas encore blessé et le suppliait de ne pas le tuer; il lui ordonne de ne pas bouger, qu'il ne le tuerait pas, parce qu'avec les autres il s'était délivré de ses frissons, qu'il y en avait assez pour mettre dans les journaux.

Sur ces entrefaites, le sergent Sabry du sixième; Berraghin et le trompette Ciccarelli escaladant un petit mur, qui de la septième chambrée conduit près de la chambre où était Inisdea, l'aperçurent et leur cria : « Qui va là! », et en même temps il tira dans leur direction un coup de fusil qui atteignit Sabry au genou. Ciccarelli se jeta à terre et, sans être vu, il passa sous un lit, et en rampant, il arriva auprès de Inisdea et de Condari qui le suppliait; alors, sortant de sous le lit, il se précipita sur le forcené qui tira encore un coup de son arme, sans atteindre personne, et le frappa à la tempe avec le canon. Alors à la lutte qui s'engagea entre eux trois, accoururent des soldats, qui, à grand'peine, purent lier ce furieux qui menaçait encore.

Il fut transporté au château de l'Œuf, et on le laissa garrotté dans une cellule jusqu'au matin. Dans une demi-heure, il avait tiré cinquante-deux coups de fusil, il restait dans sa giberne une cartouche qu'il avait dit à Condari avoir gardée pour lui-même.

Dans ce carnage, il y avait eu trois blessés, le caporal Romorani; les soldats Capella, Cari, Ciccarelli, Rollenyo, le Runi et Zinoletti étaient morts.

Transporté dans un cachot, Inisdea fut soumis le 22 mai à un examen prolongé de la part des experts. L'accusation et la défense avaient chacun les leurs. M. Miraglia nous montre Inisdea absolument indifférent à toutes les recherches faites sur lui avec le secours des machines, des instruments en honneur dans l'école moderne. La débilité mentale de l'accusé n'exclut pas l'astuce chez lui; il est soupçonneux, il a la vanité du mal. C'est un grand enfant, avec le front bas, mal conformé, étroit au plus haut degré avec la région temporale très large au-dessus, et derrière les oreilles, un léger strabisme existe. — Aux paroles qui pouvaient exciter ses appétits sanguinaires, on le voyait rougir et s'agiter. — Cependant, à un moment, il pleure en disant que, se souvenant d'avoir été, il y a quelques années frappé par son frère Michel, il l'aurait tué aussitôt son retour à Girifalco. — Lorsqu'on vint faire son portrait, il se montre très joyeux, très vain d'avoir son image; il s'asseyait tranquillement; mais de temps en temps il s'agitait, il demandait à se reposer. Puis, à peine quelques instants furent-ils passés, qu'il accorda cinq minutes pour terminer son portrait, et ne consentit à poser que si M. Miraglia se mettait devant lui la montre à la main. — Quand l'aiguille marqua la dernière des cinq minutes, il se leva tout à coup en disant : « C'est fini, le portrait est terminé ». — On ne put le prendre que de profil, il ne voulait pas poser de face; cela fut d'autant plus regrettable qu'on eût pu voir la malformation de la tête, dont la moitié droite était plus développée que la moitié gauche; l'asymétrie était évidente; le diamètre horizontal passant d'un conduit auditif à l'autre avait son extrémité droite plus élevée que l'extrémité gauche. — L'irrégularité des hémisphères cérébraux était révélée par un développement plus marqué en sens contraire de la face dans la région crânienne postérieure.

Au cours de l'instruction pendant les débats, il fut démontré, comme l'avaient d'ailleurs établi les experts de la défense, que Inisdea, depuis son enfance avait toujours eu un caractère des plus difficiles; il était irritable, fantasque, naturellement sauvage et cruel, il avait résisté à tout système d'éducation; grossier, incorrigible, il était de plus épileptique; la difformité et l'asymétrie de la tête a toujours existé. Il appartient à une famille d'aliénés et d'épileptiques. Quand on apprit dans son pays la nouvelle du meurtre du 13 avril, on dit que c'était là un effet de son terrible caractère, on eût pu ajouter aussi, et de ses prédispositions héréditaires. M. Miraglia nous donne dans un tableau trop significatif, la généalogie d'Inisdea. Sa famille, véritable type d'hérédité morbide, compte treize membres, dont deux générations; presque tous sont fous; la troisième génération commence par un individu obscène.

1er AIEUL DE ISNIDEA Faible d'esprit.							
1er ONCLE — Imbécile.	2e ONCLE — Bizarre, irascible, excité.	3e ONCLE — Bizarre, irascible, tendances homicides	4e ONCLE — Imbécile, entêté, crédule, irascible.	ISNIDEA PÈRE — Ivrogne, bizarre, prodigue, irascible. — Marié à une femme hystérique ayant deux frères, l'un brigand, l'autre voleur.			
1er COUSIN — Idiot.	2e COUSIN — Aliéné, maintenu dans un asile depuis plusieurs années.	3e COUSIN — Idiot. 4e COUSIN — Imbécile, violent.	1er FRÈRE — Buveur, obscène, épileptique, condamné pour coups et blessures. NEVEU — Obscénité précoce.	Salvator ISNIDEA.	3e FRÈRE — Sain.	4e FRÈRE — Buveur, violent.	5e FRÈRE — Indocile.

L'accusation fut impitoyable : elle prit l'affaire par son côté dramatique, elle fit appel à la sévérité de la cour au nom de la discipline, au nom de l'exemple, et, rejetant dédaigneusement tous les arguments des médecins experts, elle fit comprendre que l'accusé, quelles que fussent les défectuosités de son intelligence, devait expier un crime épouvantable. M. Miraglia, pour lequel l'énormité du crime ne pouvait être un argument ni pour ni contre l'accusé, cherchait ailleurs les éléments d'une appréciation scientifique. Il montrait Inisdea épileptique sous la forme vertigineuse, ayant toute sa vie présenté les troubles du caractère des épileptiques ; il insistait sur les antécédents héréditaires établis de la manière la plus précise, il faisait valoir l'importance de la malformation crânienne et cérébrale de cet homme, et protestait hautement contre la prétention singulière de l'accusation de refuser d'admettre qu'on puisse être un aliéné et s'exprimer d'une façon correcte, qu'on puisse être un aliéné et faire preuve d'une préméditation et d'un cynisme révoltant. Et, reprenant alors toute la vie d'Inisdea en faisant ressortir toutes les excentricités, tous les actes de violence; s'appuyant sur la déposition même des témoins dont la plupart, qu'ils fussent à charge ou à décharge, reconnaissaient que Inisdea était plus qu'une intelligence irrégulière, un impulsif dangereux, il déclarait aliéné irresponsable l'homme qui avait tué dans un accès de fureur pathologique.

Un seul point de l'argumentation de M. Miraglia, nous a paru un peu trop laissé dans l'ombre. Qu'on ne prenne pas l'expression de ce désidératum pour une critique : nous ne savons pas tout ce qui s'est passé devant la cour, et peut-être a-t-il été fait une allusion plus accentuée, que nous ne l'avons trouvée dans la brochure, à l'état d'Inisdea dans la journée du 13 avril.

Il est certain que cet homme avait bu du vin, du rhum à plusieurs reprises dans la journée ; qu'il était excité déjà quand il eut une discussion avec un cocher, contre lequel il dégaina dans la rue; qu'à son retour à la caserne, l'excitation alcoolique persistait, et que l'altercation qu'il eut avec d'autres soldats, le soufflet qu'il reçut, la punition qui lui fut infligée, exaltèrent encore des dispositions naturelles à la violence. Certes, s'il ne se fût agi que d'un ivrogne vulgaire, arrivant au paroxysme de la colère, en vertu seulement de l'excitation alcoolique amenée par les excès manifestement volontaires de la journée, nous nous sentirions peu disposés à l'indulgence ; mais qui ne voit que l'alcool n'a fait dans cette douloureuse aventure qu'apporter l'appareil d'excitation qui manquait pour faire d'Inisdea toujours violent, toujours menaçant, toujours prêt à l'attaque, un impulsif incapable de se maîtriser, obéissant sans résistance possible aux pires entraînements. L'accusation trouvait des arguments dans la longue durée de la scène de carnage, même dans les propos de l'accusé ;

M. Miraglia répondait que l'épileptique peut se comporter ainsi, et il en donnait des exemples; au courant de notre littérature médicale, c'est à nous qu'il demandait des preuves et il en trouvait dans le cas de Michel, qui, en moins de vingt minutes, tuait six personnes à coups de croissant à élaguer les arbres, et au nom de la science, fort de l'appui que lui apportat M. Merville, avocat général à la cour de Lyon, disait : « C'est plus encore par leurs antécédents que par leurs discours que se révèlent certains aliénés. Ce serait faire preuve d'une étrange fatuité, que de vouloir substituer sa propre appréciation aux témoignages des hommes qui ont fait de l'étude de la folie l'objet des travaux de toute leur vie. »

Inisdea, malgré de courageux efforts, fut condamné et fusillé. La discipline militaire y aura-t-elle gagné beaucoup, et la mort d'un malheureux aliéné aura-t-elle servi à réprimer les rebelles à la discipline, ou les aliénés comme lui? Il est permis d'en douter... Il y a quelques jours à peine, dans des conditions qui paraissent à peu près analogues, un soldat italien a tué quatre de ses camarades. Aussi partageons-nous les sentiments de tristesse que la mort d'Inisdea inspire au médecin qui a vécu de si longues années au milieu des aliénés, qui les connaît si bien, et qui n'a pu réussir à arracher au piquet d'exécution un malheureux fou qu'il considérait comme irresponsable.

Nous savons bien, messieurs, que lorsqu'il s'agit de juger à distance, il faut se garder de se laisser prendre par des sentiments de compassion qui parfois peuvent égarer; mais, dans l'espèce, nous avons devant nous un de nos collègues dont nous connaissons la vie laborieuse; il est venu spontanément soumettre à nos appréciations la conduite qu'il avait cru devoir tenir; il semblait nous dire : Voilà ce que j'ai fait, voilà les données scientifiques sur lesquelles j'ai essayé d'arracher à la mort un homme que je croyais irresponsable. Jugez-moi à votre tour.

J'ai pensé, messieurs, que votre jugement adoucirait pour M. Miraglia l'amertume d'une défaite après un combat généreux, et je vous remercie en son nom, de m'avoir permis de mettre sous vos yeux son intéressant travail.

M. Dagonet. M. Miraglia a eu raison de conclure à l'irresponsabilité; j'ai eu moi-même dans mon service un aliéné du nom de Bosquet, qui tua son capitaine dans des conditions à peu près identiques; il passa en conseil de guerre, et Sédillot établit l'irresponsabilité pour cause de folie. Malgré cela et pour l'exemple, Bosquet fut condamné à mort; puis, en attendant le résultat d'un recours en grâce, il fut interné à l'asile de Stephansfeld, où il mourut bientôt de pneumonie caséeuse. De semblables rigueurs n'empêcheront point les aliénés de devenir meurtriers.

M. Moreau (de Tours) donne lecture de l'analyse d'un travail du

docteur Solivetti, sur un nouveau traitement des convulsions hystériques.

M. Legrand du Saulle communique huit observations d'enfants devenus épileptiques après avoir vu le cadavre d'un de leurs parents. Il rappelle aussi l'histoire d'une malade de la Salpêtrière, qui a eu déjà plusieurs milliers d'attaques consécutives. Cette femme, dont l'hystérie n'est aujourd'hui douteuse pour personne, vient d'avoir en quelques semaines plus de dix mille attaques.

M. Falret demande qu'on mette à l'ordre du jour la discussion sur les signes physiques intellectuels et moraux des folies héréditaires, cette question générale découle tout naturellement de la dernière communication de M. Magnan.

M. Magnan. Je crois aussi qu'il faut étendre la discussion à tous les signes de dégénérescences héréditaires, car les aberrations sexuelles dont je vous ai donné des exemples n'embrassent qu'un des côtés d'une grande question. Dans une discussion générale à laquelle nous consacrerions plusieurs séances, chacun de nous pourrait indiquer des faits et peut-être des signes nouveaux de folie héréditaire.

En procédant ainsi par l'analyse, on pourrait plus tard synthétiser la question et lui donner toute l'ampleur qu'elle comporte.

Marcel Briand.

XVIIIe CONGRÈS DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE[1]

SESSION DE HANOVRE

Séance du 1er mai 1884.

M. Snell est élu président. Secrétaire : M. Tannen.

Communication de M. Snell senior : *Démence paralytique consécutive à l'intoxication saturnine.* Si l'on a signalé fréquemment des phénomènes paralytiques d'origine saturnine, il est rare qu'on ait publié des observations dans lesquelles la démence paralytique de pareille cause ait eu sa sanction anatomo-pathologique

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 122.

caractéristique. Signalons toutefois les cas de Jules Falret. (*Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales.* Paris, 1853); Devouges (*De la paralysie générale d'origine saturnine.* Annales médico-psychologiques. Série III, t. III, p. 521); Bœttger et de Gellhorn (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* t. XXVI, p. 224); de Monakow (*Arch. f. Psych. und Nervenkkhtn*, t. X, cah. 2); Bartens (*Geisteskrankheit nach Bleivergiftung. Allg. Zeitsch. f. Psych.* T. XXXVII); Ullrich (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* T. XXXIX)[1]. Mais, en somme, il existe jusqu'à ce jour peu de faits indubitables de paralysie générale à la suite de l'intoxication saturnine[2]. En voici un, observé l'an dernier à l'asile de Hildesheim. Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, indemne de prédisposition psychopathique héréditaire, laborieux, marié depuis six ans, ayant trois enfants sains et vivant dans des conditions sociales assez heureuses. Appartenant depuis quatre ans et demi à une fabrique de produits chimiques, il était, dans ces trois dernières années, chargé des diverses préparations de plomb; il y a dix-huit mois qu'il s'occupe du four à plomb et de dessécher la litharge. A la suite de différents accidents saturnins, il prit quelques précautions consistant notamment à porter de la ouate devant les orifices buccal et nasal. Il était, depuis un an, en proie à des troubles digestifs (plusieurs selles la nuit); incertitude de l'écriture devenue illisible; parole hésitante avec achopement syllabique; disparition complète des fonctions sexuelles; tremblement des mains (impossibilité de tenir sa fourchette); démarche mal assurée, faible réaction et fréquemment inégalité des pupilles; émoussement très accusé de la sensibilité cutanée; vertiges fréquents; convulsions des muscles des bras et des jambes survenant par accès diurnes (2 heures au maximum) ou nocturnes (novembre); malaise très prononcé; sensation de piqûres dans le côté gauche et vomissement d'un sang épais foncé; rien dans la poitrine ni dans les organes de l'abdomen; liseré bleu-noir du bord gingival; les facultés mentales baissent de plus en plus; la mémoire est tellement obtuse qu'il ne se rappelle plus les noms de ses voisins, qu'il est incapable de comprendre les rapports les plus simples et qu'à la plupart des questions il répond par un sourire d'idiot (démence progressive sans délire ni agitation). L'examen révèle de l'inégalité pupillaire (la pupille de gauche est la plus large), de l'absence de réaction de l'iris à la lumière, un liseré gingival bleu-gris, du tremblement de la langue, une grande incertitude dans les mouvements des mains et des pieds (projections brusques à la manière d'une fronde); une démence extrême (le malade est incapable de dire d'où il vient, où il se trouve, etc.); une extinction presque

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 117.

[2] *Id.*, t. III, p. 247.

complète de la mémoire ; un certain degré d'agitation la nuit, qui le pousse quelquefois à abandonner son lit et à se promener en rond, sans idées délirantes ni hallucinations. Au milieu de février, survient un accès vertigineux à la suite duquel, pendant quelque temps le corps penche à droite ; grincements de dents, accroissement progressif des phénomènes paralytiques (impossibilité de se tenir debout, d'aller et venir, chutes). Un traumatisme facial consécutif à une chute provoque un double érisypèle qui, de concert avec une bronchite catarrhale, accélère la mort le 18 mai, après trois mois et demi de séjour à l'établissement.

Nécropsie. Pas d'altérations de la nutrition, à part quelques accidents du décubitus; une cuillerée à soupe d'un liquide clair dans le péricarde ; myocarde brun-jaune, de consistance flasque et molle ; un peu d'épaississement sur les bords de la mitrale; sécrétion muco-purulente des bronches ; bronchio-pneumonie du lobe inférieur droit ; nombreuses ecchymoses pleurales (plèvre viscérale) ; athéromasie modérée de l'aorte thoracique ; surcharge graisseuse du foie ; légère dégénérescence graisseuse des reins ; épaississement et congestion des parois du crâne. L'encéphale pèse 1,400 grammes. Epaississement des méninges molles qui partout adhèrent à l'écorce de circonvolutions étroites ; substance grise pâle ; anémie de tout l'encéphale ; forte dilatation des ventricules latéraux dont l'épendyme est épaissi et granuleux, surtout dans le quatrième ventricule. En somme, altérations que l'on trouve presque continuellement dans la démence paralytique à son état de parfait développement et, cliniquement, paralysie générale, sans mégalomanie, sans euphorie, sans présomption, caractérisée par une graduelle démence.

Discussion :

M. Dittmar. Dans les cas de ce genre, on devrait pratiquer l'examen électro-diagnostique du malade. On trouverait les modifications relevant de l'intoxication saturnine.

M. Hesse. *Gheel et sa colonie d'aliénés.* Gheel est constituée par une petite ville située dans la province d'Anvers, entourée d'un certain nombre de villages d'importance variable, dont l'ensemble est connu sous le nom de la Campine. Elle occupe la partie nord-est de la province en question et la partie nord-ouest de celle de Limbourg. C'est un terrain stérile, sablonneux, alternant de temps à autre avec des bois de sapins qui forment la ligne de partage des eaux entre la Meuse et l'Escaut. A une heure au nord de Gheel, on rencontre un canal qui unit la Meuse à l'Escaut ; au sud, coule la grande Nèthe qui, avec la petite Nèthe, appartient au système fluvial de l'Escaut. La population de Gheel est, comme celle du nord de la Belgique, d'origine flamande ; c'est le flamand qu'elle parle, le français n'étant presque pas compris des classes

inférieures. Gheel même compte 3,052 habitants; ses rues, larges et belles, se composent de grandes maisons construites avec un certain luxe et respirant le bien-être, la propreté, le confort. Depuis deux ans, le chemin de fer y conduit : c'est celui qui, après avoir passé à Aachen, Reydt, Voldrop, Heerenthals, se rend à Anvers.

La zone entière dont Gheel est le pivot, le noyau, comprend 10,000 habitants catholiques, trouvant dans l'agriculture des ressources peu lucratives. Aussi est-ce de tradition que l'on soigne des aliénés dans les familles, ces soins formant en somme la ressource du pays. Quant à remonter à l'origine réelle de la colonie, cette tâche n'est guère possible. On se heurte d'emblée à une fable légendaire, celle de la fille d'un roi d'Irlande qui, vers l'an 600, y vint avec son bien-aimé pour fuir les persécutions paternelles, y fut découverte et tuée avec ce dernier par son propre père. Ce martyrologe lui valut la réputation de sainte ; on construisit en son honneur, au XIIIe siècle, une église existant encore aujourd'hui, où elle est honorée et priée; le peuple lui attribue le pouvoir de guérir les aliénés ou, si l'on préfère, les possédés. L'opinion vulgaire est encore que l'homicide ne fut commis par le père que dans un accès de délire. Toujours est-il que depuis cette époque des légions de malades ont été amenées en cette région de tous les pays. Or, comme l'exorcisme exigeait souvent un long temps, il fallait séjourner et se faire héberger par les habitants. C'est ainsi que peu à peu se forma la colonie de Gheel. Voilà pourquoi aussi, à l'origine, des prêtres seuls s'occupaient des aliénés. Peu à peu, mais lentement, ce soin passa à l'Etat. En 1850, fut promulguée la loi belge sur les aliénés; la colonie bénéficia des dispositions d'ordre, d'observation scientifique, d'examen médical, de traitement systématique, de réglementation, de répartition hygiénique contenues dans le texte en question.

Au début du siècle, il y avait, à Gheel, 400 malades, actuellement il en existe 1,600. Au 1er septembre 1882, le recensement pour les malades atteignait au chiffre de 1,642 aliénés dans le domaine entier, dont 806 hommes et 836 femmes. Le chef-lieu seul, la ville de Gheel, hébergeait 800 malades, soit un malade par quatre habitants. Depuis 1862, il existe une infirmerie de construction récente, élevée à la dignité d'asile central fermé, devant recevoir au maximum 80 malades; le jour de la visite de M. Hesse, il y avait là 31 hommes et 24 femmes sous la surveillance de cinq gardiennes (sœurs catholiques). C'est là qu'habitent le médecin en chef de tout le domaine, ainsi qu'un secrétaire, placé sous les ordres de celui-ci, et chargé de l'économie de l'établissement. Cette infirmerie, un peu petite, mais ne laissant rien à désirer (éclairage, aérage, dortoirs, jardins, sections destinées aux gâteux)

comme soins médicaux et hygiéniques, est réservée au seul médecin en chef.

La colonie tout entière, y compris l'établissement central, est placée sous l'autorité du ministre de la justice, ministre qui a également sous ses ordres l'inspecteur général (administrateur et non médecin) de tous les établissements belges. Cet inspecteur général est le chef direct du médecin en chef. Il existe aussi une commission de surveillance composée du gouverneur de la province d'Anvers, du procureur près le tribunal de Turnhout, du commissaire de l'arrondissement de Turnhout, d'un médecin nommé par le gouvernement, du bourgmestre, du pasteur et d'un ou de deux membres de la commune de Gheel. Cette commission nomme un comité permanent de cinq membres qui, sous la présidence du bourgmestre, choisit les nourriciers, surveille le paiement des pensions et tous les comptes, préside à l'encaissement et au remboursement des pensions; c'est à ce comité que le médecin en chef propose les meilleurs nourriciers, mais le médecin en chef seul choisit les malades à confier aux gens choisis par le comité. Jusqu'alors le maximum des nourriciers dans le domaine de Gheel a été de 1,000 (désignés ou approuvés), chacun ne doit avoir que deux malades, la colonie entière ne dépassant pas jusqu'ici 2,000 aliénés; chaque maison ne doit héberger que des aliénés du même sexe.

La commune totale de Gheel est divisée en trois sections dont le noyau est Gheel. Deux sections au nord sont séparées l'une de l'autre par la route départementale de Gheel à Turnhout. Une section au sud enferme Winkeloomsheide; ce lieu est depuis trente ans seulement affecté aux aliénés, tandis que l'endroit voisin, Steelen, sert depuis six siècles au même but.

Superficie totale de toute la colonie = 10,853 hectares; la plus grande longueur, du nord au sud = 18,120 mètres; la plus grande largeur, de l'est à l'ouest = 13,612 mètres; la circonférence est de 62,300 mètres.

Quatre médecins, y compris le médecin chef, visitent et traitent les patients; il existe quatre gardiens de sections ayant pour mission de parcourir leur section chaque jour et d'y veiller à l'observation, à l'exécution des ordonnances et prescriptions médicales, de signaler au médecin en chef toute irrégularité parvenue à leur connaissance, d'amener aux nourriciers les malades qu'on leur destine, de collaborer à la réintégration des évadés. Tout le personnel, médecins ou surveillants, habite à Gheel même. Le médecin en chef est logé à l'infirmerie; il a un traitement de 4,500 francs et doit visiter deux fois par an tous les malades. Les médecins de sections, subordonnés au médecin en chef, doivent visiter une fois par mois au moins les malades de leur section; traitement :

2,500 francs. Les nourriciers sont divisés en nourriciers proprement dits (kostgevers) et hôtes (veerden); aux premiers incombent les malades des classes sociales inférieures, aux derniers les malades des classes sociales élevées (pensionnaires). L'Etat a les malheureux à sa charge; sur les prix de pension des autres, il faut que les hôtes versent à l'Etat 11 p. 100 dont 10 p. 100 pour le traitement médical, 1 p. 100 pour l'administration. Le taux du prix de pension est abandonné à la conciliation des parties intéressées (parents et hôtes). Les malades, ceux qui sont confiés à des nourriciers comme ceux qui sont traités à l'infirmerie, se décomposent en trois divisions ou classes : aliénés propres, — demi-gâteux, — gâteux. La première catégorie paie à l'Etat 82 centimes par jour; la seconde, 92 centimes; la dernière, 1 fr. 10. Les nourriciers reçoivent, pour un malade propre, 220 francs par an; pour un demi-gâteux, 270 francs; pour un gâteux complet, 315 francs.

Les malades à envoyer à la colonie sont choisis par les directeurs des autres établissements fermés d'aliénés belges qui les signalent et les adressent au médecin en chef. Cette colonie n'est faite que pour des chroniques, à l'exception des maniaques et des aliénés ayant de la tendance au suicide. Après examen et quand il y a lieu, le médecin en chef exclut de la colonie ceux qui constituent une gêne, mais il leur faut pour cela entrer en relations avec les directeurs des établissements fermés, jusqu'à ce que l'un d'eux se déclare prêt à reprendre les malades en question. Tout arrivant est reçu à l'infirmerie; il y est observé pendant cinq jours, puis, il est, d'ordinaire le jeudi, adressé au nourricier choisi pour lui. L'infirmerie garde encore ceux que l'on ne destine pas aux soins domestiques et les malades atteints d'affections somatiques. Le directeur peut aussi procéder à des admissions directes, et même faire mettre en traitement dans les familles des cas aigus, à son gré. On ne s'inquiète pas, pour l'évacuation dans les familles, du lieu de séjour, on examine simplement le nourricier à qui on confie l'aliéné; une exception cependant à l'égard du village d'Elsum, situé à l'ouest de Gheel, où l'on envoie exclusivement des idiots. Chaque nourricier possède un petit livre sur lequel sont exactement consignés les prescriptions, le nom du médecin visiteur, le jour et la date de sa visite; on y ajoute un inventaire.

Répartition locale. — Gheel même abrite 800 aliénés, soit 50 p. 100, dont 150 pensionnaires. L'église consacrée à la sainte est flanquée d'un petit édifice renfermant trois ou quatre chambrettes étroites, parcimonieusement éclairées, dans lesquelles étaient enfermés les malades soumis à l'action de la sainte pendant neuf ours; on ne leur ménageait pas les appareils de coercition. Ce

culte, ou plutôt la croyance populaire s'est perpétuée jusqu'à nous. — Confortable suffisant des habitations des nourriciers, excepté pour les malades dont les prix sont peu élevés; il faut, il est vrai, faire la part de la forme de la maladie (aliénés destructeurs, par exemple), mais il n'y a pas d'excès de bien-être. Peu de restraint. Entretien suffisant et en particulier alimentation convenable. Occupation des aliénés, quand cela se peut (fuseau, tricot, dentelle). Chambres à coucher peu parfaites, mais remplissant le gros des exigences. Bon aspect des nourriciers; ils paraissent intelligents; les femmes sont particulièrement actives; il semble que ces gens soient nés gardiens et infirmiers d'aliénés. Somme toute, bonne impression.

Quant à cette partie de la colonie qui n'a que trente ans d'existence, quant à Winkeloomsheide, l'observateur en emporte une impression pénible, fâcheuse. Les routes insuffisantes, à peine frayées, mal entretenues, difficilement accessibles, même en été, conduisent à des habitations disséminées, basses, à rez-de-chaussée, couvertes de chaume; au centre brûle à feu ouvert un foyer empestant le logis. Les malades sont confinées dans des chambres éclairées par une petite fenêtre grillée, dont le sol, tout en briques, présente, sur un des côtés, une déclivité de pavés où arrive l'eau destinée à laver par terre. Les lits sont des plus primitifs; ce sont des caisses en bois ordinaire contenant une paillasse, un drap, un oreiller en paille, deux couvertures de laine. Les malades, pendant le jour, se tiennent auprès des nourriciers, travaillent avec eux, ou s'assoient en commun dans les salles de jour infestées; absence d'ordre, de propreté, de terrain de culture suffisant; nourriture trop peu abondante, consistant par exemple en un pain de seigle et de son grossier. Deux maisons à peine font exception à la règle.

Les autres régions situées plus à l'ouest, où l'on soigne des aliénés depuis des siècles, offrent des conditions beaucoup plus favorables, quoique la disposition des habitations laisse encore bien à désirer. La plus voisine de Winkeloomsheide, c'est le village de Steelen. On y traite des malades depuis 600 ans. C'est là que les soins dans les familles ont acquis le degré de développement et d'organisation le plus favorable, c'est là que, comme à Gheel même, les nourriciers paraissent avoir l'intuition innée de leurs fonctions. Le malade fait corps avec son gardien ou inversement d'où un traitement domestique parfaitement ordonné et des avantages considérables pour les aliénés, du moins pour les chroniques. De concert avec Gheel, cette station forme un grand asile-hospice.

CHIFFRES EMPRUNTÉS AU RAPPORT DU MÉDECIN EN CHEF, LE Dr PEETERS.

MOUVEMENT DE LA POPULATION	Au 1er janvier 1880. Aliénés présents dans l'ensemble du domaine :	1,385	H. 653 F. 732
	Dans le courant de l'année, nouvelles admissions :	546	
	— départs :	336	
	Restants au 31 décembre :	1,595	
	Conclusion : accroissement de population pendant l'année : 210, dont 157 pensionnaires.		H. 108 F. 49
FORMES MORBIDES	Troubles mentaux curables chez 215		H. 82 F. 133
	Chroniques incurables :	1,380	H. 698 F, 682

Malgré la loi, on trouve encore à Gheel des manies chroniques et quelques gâteux au sujet desquels il y a à signaler des désidérata ressortant du mode d'internement adopté. (Voy. plus loin.) Rareté à Gheel des troubles mentaux dus à l'agglomération des malades, rareté en un mot des degrés les plus extrêmes de la démence et de l'anéantissement absolu des facultés, à raison des rapports journaliers avec les gardiens.

Critiques. — Il faut en revenir des comptes rendus trop élogieux qui vont jusqu'à qualifier Gheel de Paradis des aliénés. Les conditions locales s'opposent à ce que Gheel soit jamais un paradis (pauvreté de la région, défectuosité de l'hygiène). Mais on obtiendra des résultats mille fois meilleurs si l'on sait les améliorer :

1° Pour cette étendue de 10,853 hectares, quatre médecins et quatre chefs de section sont insuffisants. Il faut, en outre, payer assez convenablement les médecins pour leur interdire la clientèle qui les prive de leur liberté d'action et de jugement ;

2° On devra donner au médecin en chef le droit de renvoyer sur-le-champ tous les malades impropres au genre de traitement dans les familles ;

3° L'infirmerie sera agrandie, afin de permettre l'observation patiente des malades avant la décision médicale, leur surveillance, l'institution de leur traitement ;

4° Les femmes aliénées ne sont guères aptes au traitement dans la famille. Il y a là des questions d'attraction sexuelle et autres qui peuvent seules recevoir une solution dans certaines familles bien choisies ; bien surveillées par le médecin et, en cas d'érotisme, dans l'établissement fermé. M. Peeters avait, dans l'espèce, proposé de construire dans les sections de petits pavillons de thérapeutique psychiatrique ; ce système serait insuffisant ;

5° Les gâteux chroniques ne sont, même à prix élevés et dans des maisons confortables, soignés que par approximation. *A for-*

tiori en est-il ainsi dans les locaux défectueux de Gheel. Seul l'établissement fermé permet de tenir la main à toutes les conditions indispensables pour le traitement de semblables malades. Il n'est pas de médecin qui n'ait vu des malades apportés du sein des familles complètement gâteux, devenir complètement propres par un traitement convenable, incessamment surveillé dans un asile clos;

6° Choisir avec rigueur les malades à introduire dans les familles; en exclure systématiquement les manies chroniques, les sexuels, les aliénés dangereux pour la sécurité publique, les paralysés généraux, les gâteux;

7° Choisir mieux les nourriciers. Il faudrait qu'ils jouissent d'un certain bien-être, d'une existence bien ordonnée, qu'ils n'attendissent pas le paiement de la pension de leurs malades pour vivre. A Gheel, malgré les règlements formels, on a confié des aliénés à des familles trop besogneuses. Voyez plutôt Winkeloomsheide. De là le désordre, la saleté, le défaut d'attention. A midi, par exemple, on trouvait encore des malades au lit; peu de lits étaient faits, le ménage n'était pas soigné;

8° Un nombre infiniment petit de lits remplissent les indications réglementaires;

9° Les règlements attribuent à la participation de l'aliéné aux repas des nourriciers un minimum hebdomadaire de 3 kilog. 500 de pain de froment ou de grains mélangés, de 1 kilog. de viande. La commission laisse aux nourriciers la fixation du minimum de beurre et de légumes, se réservant une détermination spéciale en certains cas. Malheureusement, généralement la mise en vigueur de ce règlement est absolument insuffisante ; du reste, avec la meilleure volonté du monde, les familles pauvres ne sauraient le remplir complètement (voy. Winkeloomsheide) ;

10° De notre description, il résulte que tout autre section que Winkeloomsheide, Gheel notamment, comporte une opinion favorable. De cette diversité provient la diversité dans les appréciations des visiteurs qui n'ont pas visité le territoire entier de la colonie. Celui qui a tout vu sans parti pris pense que le soin des aliénés dans les familles, tel qu'on le pratique à Gheel, a une réelle importance, un grand avenir, à la condition expresse qu'on exécute les réformes que nécessitent les temps modernes. Est-ce à dire qu'il représente un mode de traitement partout justifié, partout parfait, qu'il faille annexer à tous les établissements d'Etat, qu'il soit appelé à remplacer les asiles? Nullement. Il faut le limiter à des cas particuliers bien déterminés et le pratiquer lorsque les conditions sont favorables. Le choix des malades et celui des gardiens, priment toute considération. Comparé aux anciens traitements des aliénés usités à l'époque où Gheel fonctionnait, ce

genre d'assistance était merveilleux ; la Gheel d'aujourd'hui est insuffisante : améliorez-la.

Rappelons parallèlement comment, depuis 1878, on a à ILTEN organisé à petites doses *le traitement des aliénés dans les familles*[1]. Institué par Wahrendorff avec l'autorisation du suprême landes-directorium[2], il est annexé à l'asile fermé à titre d'essai, pour les hommes des classes sociales inférieures auxquels pareil traitement convient (choix prudent et judicieux du médecin). Ilten, avec les villages qui l'entourent, est tout indiquée pour cette expérience. Le caractère de la population est doux, l'esprit en est assez cultivé (voisinage de la ville de Hanovre), plus cultivé que chez les agriculteurs ordinaires. Elle jouit en outre d'un certain bien-être ; il y existe à peine de pauvres. Provisoirement, on ne s'adresse qu'à Ilten même ou aux villages du même arrondissement, tels que Ahlten, Hœver, Bilm, en déployant toute la circonspection désirable dans le choix des nourriciers et des malades. La progression a été graduelle. Aujourd'hui, à Ilten, il y a 22 malades ; à Bilm, 16 ; à Ahlten, 8 ; à Hœver, 4 malades en traitement. On exige des nourriciers une bonne réputation de moralité, d'intelligence, des qualités d'ordre et de propreté, ainsi que les preuves de ressources suffisantes pour assurer au malade une nourriture bonne et copieuse. On admet exclusivement ceux qui offrent toutes ces conditions réunies : on s'assure également qu'ils prennent plaisir à soigner les malades. On leur impose d'associer les malades à leur repas commun, de les garder durant tout le jour dans leurs locaux d'habitation, de les stimuler au travail sans coercition ni menace, de leur donner une chambre spéciale hygiéniquement installée pour la nuit, de veiller à la propreté, à l'entretien du vêtement, etc... L'établissement fournit un lit pour chaque malade dans un but d'uniformité ; en échange, le nourricier verse annuellement une certaine somme, somme distraite du prix de pension ; trois ans plus tard le lit lui appartient. Obligation par lui de signaler au gardien en chef les modifications somatiques ou psychiques de son pensionnaire. A l'entrée de celui-ci, le nourricier est mi en possession d'un livre sur lequel sont inscrits les conditions sous lesquelles le pensionnaire lui est confié et l'inventaire des objets du malade ; des feuillets blancs sont destinés à la visite quotidienne du médecin ; des tableaux tout tracés attendent l'inscription du poids du corps examiné tous les mois à l'asile même, à la suite d'un grand bain.

Le choix du malade à installer dans la famille n'a lieu qu'après une longue observation préalable permettant d'affirmer l'état

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. V, p. 125 et 266.

[2] Nous appelons l'attention de l'*administration française* sur les idées de progrès de l'*administration allemande* (P. K.).

chronique (démence pure ou folie systématique). Les déments, on n'hésite pas à les transférer dans les familles; quant aux fous systématiques, on en étudie les idées délirantes, les hallucinations sensorielles. Les paralytiques généraux sont également confiés aux familles quand, appartenant à la forme démente, ils ne sont pas encore en pleine paralysie. Exclusion absolue de tous les troubles psychiques aigus, des psychopathies chroniques avec agitation ou tendance au suicide, des fous systématiques à idées délirantes ou hallucinations dangereuses pour la sécurité publique, de la folie morale, des épileptiques quelconques, du moins temporairement, c'est-à-dire tant que l'éducation des nourriciers ne sera pas parfaite, de tous les gâteux, pour les mêmes motifs.

Jamais on ne laisse se relâcher le fil qui unit le malade à l'établissement. On s'inquiète notamment de l'état sanitaire de la maison du nourricier; une seule affection s'y déclare-t-elle, on réintègre le malade à l'asile momentanément.

Malgré le peu de temps consacré à ce système, malgré le petit nombre de malades traités, on peut dire actuellement avec certitude qu'aucun inconvénient sérieux ne contre-indique la méthode. On a même déjà pu enregistrer des résultats qui, étant donné la forme et le degré de la psychose des patients, sont surprenants. Tel ce malade, qui, paraissant totalement dément, absolument incapable de tout travail physique, ne manifestant aucune réaction à l'égard du monde extérieur, s'améliora si bien dans la famille, qu'au bout de dix mois, non seulement son habitus extérieur était complètement modifié, mais on constatait un réveil psychique se traduisant par la participation intime et intéressée à tous les travaux du nourricier. D'autres effets moins éclatants permettent d'affirmer que le traitement dans la famille exécuté avec circonspection à Ilten et dans les environs, peut produire une action bienfaisante certaine. Presque tous les malades, quand on les interroge, disent qu'ils s'y sentent mieux et plus à l'aise qu'à l'asile, très peu demandent leur réintégration à l'établissement. Le premier effet du traitement est la reprise du travail, qui apporte une déviation aux idées délirantes, et rappelle les conceptions normales saines; tandis qu'à l'asile, les malades refusent toute espèce d'occupation, ils se mettent graduellement à travailler dans la famille, ils s'associent, s'amalgament avec le milieu d'activité, de devoirs, de bonne harmonie où ils sont plongés. Il n'est pas un seul aliéné qui ait refusé de faire sa partie dans ce concert, quand ce ne serait que de soigner et de garder les enfants de la maison; beaucoup s'identifient avec ces petits êtres, et s'y attachent au point de pleurer et de rire avec eux; un malade, par exemple, refusa de manger tant que l'enfant pour lequel il avait conçu une vive affection demeura souffrant.

Tout cela signifie-t-il que, malgré la plus grande prudence, on

n'ait pas fait d'écoles? Evidemment on a eu des mécomptes, des difficultés, en ce qui concerne notamment la surveillance des pensionnaires et leurs affections intercurrentes ou leurs modifications psychiques. Mais semblables faits ne se produisent-ils pas dans les asiles fermés? On peut y parer.

Conclusion. — Le traitement dans les familles constitue un moyen capable de retarder la déchéance psychique inévitablement prévue et de faire rentrer ces malheureux parmi les membres actifs de la société humaine.

Discussion :

M. Engelken ajoute à la communication précédente, quelques mots sur l'*Etat actuel de la colonie d'aliénés de la ville de Brême, au village d'Ellen.* Dans ce village, sont aujourd'hui en traitement, dans les familles, 106 malades, dont 20 ne sont pas aliénés. Avant d'y transférer les aliénés, on les observe au moins pendant quatorze jours à l'asile de Brême. S'il est démontré que le traitement domestique ne leur convient pas, on peut toujours, en tout temps, les réintégrer à l'asile fermé. Sur ceux qui vivent dans les familles, il y a deux tiers d'hommes, un tiers de femmes. Selon l'occupation et l'aptitude au travail des malades, on paye, pour leur entretien, 8 à 30 marks (10 à 37 fr. 50 c.) par mois.

Séance close à 7 heures. — Prochaine réunion le 1er mai 1885, à Hanovre, dans le Kasten's Hôtel, à 4 heures. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. XLI, 3.) P. Kéraval.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 14 juin 1884[1]

En ouvrant cette *cinquantième* séance, le président Lœhr consacre quelques paroles à l'origine et au développement de la Société. C'est en 1860 que la Société des aliénistes allemands tenait sa première séance à Eisenach. Bientôt se faisait sentir le besoin de former des sociétés psychiatriques locales qui, en groupant les aliénistes des asiles voisins, ainsi que les amis de la médecine mentale, préparassent des matériaux à la société principale et construisissent les assises de la science, ainsi que le fonds de l'*Allgemeine Zeitschrift Sfür Psych.* La société psychiatrique de Berlin

[1] Voy. *Archives de Neurologie.* t. IX, p. 111.

fut la première des sociétés locales de l'Allemagne. Elle fut fondée à la suite de la réunion de la Société des aliénistes allemands à Berlin en 1866; c'est sur la demande de plusieurs membres de cette dernière, qu'elle fut constituée en tant que rameau de l'arbre. Du premier coup, elle se composa des médecins des asiles d'aliénés de Berlin (Blankenburg, Bonn, Bünzlau, Carlsfeld, Gœrlitz, Halle, Kœnigslutter, Kowanowko, Eberswalde, Owinsk. Pœpelwitz, Rügenwalde, Schweizerhof, Schwerin, Schwitz, Sorau). On remarquait : à la première séance, MM. Arndt, Hauptmann, Ideler, Kahbaum, Lœhr, O. Muller, Sponholz aîné, Ullrich, Wendt, et, parmi les confrères défunts, Bœttger, Kœppe, Weyert. Elle a compté dans son sein 105 membres, dont 4 sont sortis et 15 sont morts. Toutes les séances ont été présidées, au moyen de réélections annuelles, par Lœhr; elles ont eu pour secrétaires successifs : Ideler, Schrœter, Nœtel, Schœfer, Dœrrenberg, Bernhard, Gock.

Révision des statuts qui incombe, comme l'on sait, à la première séance de l'année. Le président propose de modifier le paragraphe 3 ainsi qu'il suit : « On renouvellera désormais le bureau chaque année, en le composant de trois membres chargés de conduire alternativement chacune des trois séances annuelles, » — de supprimer le paragraphe 5, relatif à la fixation des travaux de chaque séance, qui n'est pas praticable. D'après les observations de MM. Jastrowitz et Ullrich, vu l'activité pendant cinquante ans d'un même président, l'assemblée adopte que M. Lœhr doit conserver la conduite de la société. Elle supprime le paragraphe 5. Par conséquent, voici ce que deviennent les statuts :

1° *But*. Imprimer à la psychiâtrie et aux sciences adjuvantes un mouvement de progrès. — 2° Les membres seront des médecins, ils se conformeront aux statuts, seront élus par les membres de la société; on pourra également, dans les mêmes conditions, admettre des membres non médecins. — 3° *Organisation*. Le bureau se composera d'un président et d'un secrétaire. Il préparera l'ordre du jour de la séance, convoquera les membres quatorze jours avant sa tenue, rédigera le procès-verbal, établira la liste des membres et provoquera les éléments de travail. On admettra des étrangers. — 4° *Lieu et époque des réunions*. On les prévoiera pour chaque année. Elles auront lieu trois fois par an, en mars, juin, décembre. Dans la séance de juin, qui se tiendra toujours à Berlin, on dressera le bilan des travaux de l'année écoulée, et l'on procèdera à la nomination du bureau. Les autres séances pourront, après décision spéciale, avoir lieu à un autre endroit. — 5° *Organe de la société : l'Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*. — 6° *Modifications aux statuts*. Elles ne peuvent avoir lieu que par l'assemblée générale, à la majorité des deux tiers des membres présents. — 7° *Addition du* 15 *juin* 1883. Le temps d'une communication ne dépassera pas vingt minutes, ou, avec la permission du président, trente minutes. L'argumentation de chaque orateur sera au plus de dix minutes.

Renouvellement du bureau par acclamation. Président, M. Lœhr; secrétaire, M. Guttstadt. Adoption de la proposition de M. Falk, que désormais le bureau fixe le chiffre de la contribution personnelle et veille aux rentrées.

Adresse par télégramme à M. Hagen (d'Erlangen), qui fête le 16 juin son 70e anniversaire.

Manifestation en l'honneur de M. Meyer, medicinalrath et directeur de l'asile de Brake (Lippe-Detmold).

M. Hirsch est chargé de représenter la société au congrès des naturalistes de cette année, à Magdebourg (dans la section de psychiâtrie).

M. Guttsdat. *Communication sur l'assistance des idiots.* Elle est tirée d'un gros travail qui va bientôt paraître sur les idiots et les établissements qui leur sont consacrés en Prusse. *Historique* : En 1840, la Société des naturalistes suisses, réunie à Fribourg, invitait à la construction d'asiles de ce genre. Travaux de Guggenbühl et Gordon (critiques); statistiques de Guggenbühl et Erlenmeyer; seul Gresinger est arrivé, comme président de la Société médico-psychologique de Berlin, à établir le nombre des psychopathes du pays tout entier, à l'occasion du recensement de la population. On a vu par lui que :

En 1867,	il y avait	37.960	aliénés, dont	21.031	idiots
1871,	—	55.043	—	33.740	—
1880,	—	66.345	—	29.911	—

que les idiots de 1880 en comprenaient 8,225 âgés de moins de vignt ans, se décomposant en 4,717 garçons, 3,508 filles ; soit 274,9 p. 1,000; que sur 1,000 idiots, 150,5 étaient séquestrés; que sur 1,000 idiots de moins de vingt ans, 145 étaient enfermés; qu'enfin sur 1,000 idiots enfermés dans les établissements il y en avait 265 p. 1,000 au-dessous de vingt ans. (Voir le tableau I ayant pour but la comparaison entre les aliénés de l'Etat prussien, et les chiffres du recensement de la population de 1871-1880 : division par âges et sexes.) — De 1875-1882, les établissements d'aliénés et d'idiots comptaient dans leur ensemble 70,447 psychopathes (39,930 hommes, 30,517 femmes), parmi lesquels il y avait 7,151 idiots (4,070 hommes, 3,081 femmes), soit 10 p. 100, garçons ou filles. En séparant des idiots les imbéciles, on trouve, dans le même espace de temps, 4.105 idiots, soit 6 p. 100, se répartissant en 2,459 hommes, 1,646 femmes, et 3,046 imbéciles, soit 4 p. 100 comprenant 1,611 hommes, 1,435 femmes. — Nous renverrons au tableau II, établissant la proportion du temps de séjour des idiots dans les asiles quelconques de 1875-1882, pour appeler l'attention sur les *causes de l'idiotie.*

60 p. 100 d'entre eux, âgés de moins ou de plus de vingt ans, sont idiots de naissance.

37 p. 100 des imbéciles, âgés de moins de vingt ans, sont imbéciles de naissance.

11 p. 100 des imbéciles, âgés de plus de vingt ans, sont imbéciles de naissance.

Hérédité et prédisposition de famille. Elle existait :

	QUELCONQUES.	AGÉS DE MOINS DE 20 ANS.	AGÉS DE PLUS DE 20 ANS.
Sur 100 idiots.	29 fois.	30 fois.	27 fois.
— imbéciles	48 »	40 »	51 »
— idiots congénit. .	23 »	27 »	17 »
— imbéc. congénit.	37 »	31 »	42 »

Résultats du traitement. La plupart des idiotes qui furent éduquées avec le plus de succès possédaient une profession sans y être passées maîtresses. — Impossibilité d'invoquer légalement le témoignage des idiots ; décision ministérielle du 13 décembre 1873 ; les idiots majeurs traités dans les établissements ne doivent y séjourner que lorsqu'avant d'atteindre leur majorité ils y ont déjà été soignés.— Efforts à faire en faveur des arriérés à l'école ; rapport officieux publié dans le Centralblatt de l'administration de l'enseignement, du Dr Berkhan. Des classes adjuvantes sont-elles utiles dans les écoles ? c'est affaire à un médecin expérimenté, adjoint aux précepteurs, de parer à tous les inconvénients de pareille institution. Un dernier tableau (III) consigne le chiffre de la mortalité pour chacun des groupes d'idiots, en le comparant au chiffre de la mortalité des assistés dans les hôpitaux généraux et dans les asiles d'aliénés, en le comparant aussi au chiffre de la mortalité dans la population de l'Etat, et en tenant compte de l'âge et du sexe.

Discussion :

M. Jastrowitz demande quel est le rapport entre les aliénés existant dans les établissements quelconques et le nombre des aliénés existant dans la population. M. Guttstadt renvoie au cahier LXIX de la statistique administrative de la Prusse. D'après cette source, sur 100 aliénés au 1er décembre 1880, 28 seraient hébergés dans les asiles d'aliénés et d'idiots. Ce recensement est exact, car on a confronté le nombre des aliénés existant dans les asiles avec le dénombrement de la population à la même époque. Ce chiffre, comparé avec le bilan dressé au 1er janvier 1881 par les aliénistes, montre une faible différence.

M. Jastrowitz trouve que les asiles renferment toujours un trop petit nombre d'aliénés. Il est douteux qu'il existe à Berlin une institution destinée aux enfants arriérés. Un professeur libre en a

ouvert un dans cette ville, 110, Brunnenstrasse. Il n'y a pas de surmenage.

M. Lœhr cite, à ce propos, l'établissement de Chrœter (de Dresde), qui a prodigué l'enseignement aux arriérés avec succès.

M. Solger. Les arriérés incombant à la ville ont à leur disposition un professeur supplémentaire. Cette prévision existe pour les enfants épileptiques.

Le temps est trop avancé pour qu'on continue la discussion sur ce sujet.

M. Lœhr. *De l'interdiction dans les intervalles lucides.* — La notion d'intervalle lucide est loin d'être claire. La pratique des médecins et même des aliénistes est, en ce qui concerne l'interdiction, très différente. Telles sont les raisons pour lesquelles il convient de traiter une question sur laquelle ont jeté un certain jour les travaux publiés dans ces dernières années sur la folie circulaire, la manie périodique, la folie morale cyclique, le cyclothyma. On sait actuellement que ces noms désignent une forme morbide qui, au point de vue clinique, constitue un groupe limité parmi les psychoses, au même titre que la démence paralytique. De Gellhorn, dont il a été parlé dans la séance précédente[1], a laissé des mémoires posthumes, l'un sur l'hydrothérapie, communiqué la fois dernière ; l'autre relatif à un cas dans lequel beaucoup de médecins avaient, devant la justice, émis un avis diamétralement opposé. J'y ajouterai deux cas de ma propre pratique : dans le premier, l'intervalle lucide n'était qu'une large rémission, aussi un spécialiste distingué hésita-t-il, au préjudice de la malade, à accorder l'interdiction; dans l'autre, on avait affaire à une aliénée dont l'interdiction eut lieu pour folie circulaire en des circonstances qui ne se répéteront pas souvent.

Premier cas. Cette observation, dans laquelle sont consignés des rapports multiples, est caractérisée par ce fait que, depuis treize ans, se produisent annuellement un ou deux accès d'agitation présentant tous les éléments de la manie avec désordre extrême dans les idées, obnubilation de la connaissance, actes impulsifs (kleptomanie, destruction, agression). Entre les accès, dont le déclin graduel se traduit par toutes sortes de conceptions baroques et d'actes pervers, il existe des périodes de santé relative, des mois durant, pendant lesquelles se montrent de la fatigue, de l'affaissement, de l'indifférence psychique, de l'émoussement de l'intelligence, du sens moral, de l'affectivité. En un mot, manie périodique. Par conséquent, le malade est une partie de l'année absolument irresponsable de ses actes, et, le reste du temps,

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 114.

rebelle à toute activité mentale; en pareille occurrence, mieux vaut décréter l'irresponsabilité.

Deuxième cas. Comtesse de B..., quarante-huit ans, hérédité psycho-pathique, bizarrerie pendant l'enfance, ménage malheureux, a eu trois enfants. En 1868, séjour de quatre mois à la maison de santé de Schœneberg (certificat de Griesinger,— tentative de suicide); son mari la retire sur ses instances. Levinstein la déclare incurable. Elle prétend que l'empereur d'Autriche et tous ses officiers ont brigué ses faveurs. Mort de son mari en 1872. Elle se dit grosse du roi de Bavière. Une enquête démontre que le conseiller juridique Fischer, de Breslau, la considère comme capable de peser les conséquences de ses actes; un spécialiste distingué déclare qu'elle est sur les confins de la folie, mais qu'il n'y a pas lieu de la priver de sa liberté d'action (mai 1873). Elle s'en va habiter Dresde. Là, nouvelles conceptions délirantes avec hallucinations sensorielles. Elle se plaint à la police que le propriétaire d'une villa située en face d'elle, pend, étrangle, guillotine, égorge, fusille toutes les nuits un grand nombre d'hommes et que les cadavres sont enlevés soit avec des remorqueurs à vapeur, soit à l'aide de voitures; elle a compté jusqu'à six voitures pleines... etc. Toutes ces menées aboutissent à un rapport médico-légal formulant la perte complète de la raison. Même répétition avec quelques variantes à Breslau; on la conduit à Schwreizerhof à la fin de 1874. Et cependant ses visiteurs, ses parents la tiennent, les uns pour aliénée, les autres pour saine. Nécessité, dans un but de protection civile, d'un examen médico-légal. Malgré la circonspection de la malade à l'égard de ses conceptions délirantes, elle fut déclarée démente dans le sens de la loi.

Troisième cas. Baronne de A..., quarante-trois ans; tare héréditaire; mariée en 1860, met au monde trois enfants; perd, en 1868, son mari beaucoup plus âgé qu'elle sans testament. Dès 1868, idées mélancoliques. En 1869, elle se brûle dangereusement. En 1870, affection utérine. En 1871, agitation maniaque, puis union scandaleuse avec le précepteur de ses enfants, fuite avec lui. On l'amène à Goerlitz en 1872, où elle séjourne jusqu'en 1878; périodes d'agitation durant trois à quatre mois, suivies de phases de dépression de six à huit mois; transitions d'intégrité psychique relative. Extrêmement dangereuse pour les gardiennes pendant le temps d'agitation, elle tombe dans la stupeur pendant le temps de dépression, et, pendant la phase intermédiaire, elle devient extraordinairement aimable et perspicace. On la retrouve à Dresde en 1878; à Noël, il faut la conduire à Endenich. Enfin, en 1880, elle demeure quatre mois à Pirna. En 1881, période d'agitation à Vienne; relations avec des artistes qui l'exploitent. En juin 1882, elle arrive à Blankenburg où elle se rend insuppor-

table; on la transporte en août à Schweizerhof, l'établissement de Gœrlitz l'ayant refusée. A ce moment, accès d'agitation de quelques mois, suivi d'une période d'amabilité et de suractivité intellectuelle doublée d'une grande force de caractère lui permettant de réprimer les écarts de son affectivité. C'est pendant cette période qu'a lieu l'instruction. M. Lœhr, tout en exposant magistralement le trouble mental de la baronne, lui conseille dans son intérêt de demander elle-même l'interdiction. Mais voilà que le président du tribunal fait ressortir à cette dame les inconvénients légaux de cette mesure : impossibilité de disposer de ses biens, impossibilité même de décider de son changement de résidence actuel. Malgré cela, elle persiste. On la lui accorde. La baronne de A..., malgré ses très nombreux accès, avait conservé, par conséquent, le plein discernement de sa propre maladie ainsi qu'une force de volonté assez grande pour se préserver des tristes conséquences de sa psychose.

Ces trois faits montrent les grands dangers auxquels sont exposés les malades dans les intervalles lucides, de par les médecins eux-mêmes qui leur refusent les bénéfices de la protection légale.

Le temps est trop avancé pour qu'on puisse passer à la discussion.

Banquet. La prochaine séance aura lieu le 15 décembre 1884.

(*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLI, 3.) P. Kéraval.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN

Séance du 10 décembre 1883 [1]. — Présidence de M. Westphal.

Communication annoncée de M. Westphal *sur un cas de tumeur du lobe temporal gauche* avec pièce à l'appui. Elle sera publiée dans la *Berliner klinische Wochenschrift.*

Discussion :

M. Mendel. Le cas de Schœfer invoqué par M. Westphal lui rappelle qu'il a pendant la vie du malade formulé le diagnostic d'un

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VIII, p. 382.

foyer à la pointe du lobe temporal droit. Tout petit qu'il fût, ce foyer expliquait le symptôme; car, il faut tenir compte également des troubles du pourtour du foyer qui rétrocédèrent; en ce qui concerne le lobe temporal opposé, toute la pointe était dans un état d'hypérémie extrême. — Confirmation orale de M. Schœfer; son malade n'était pas en proie à une démence avancée. Les troubles moteurs rapportés disparurent dans le cours de la maladie. — Chez une démente épileptique, qui n'était pas atteinte de surdité verbale, Mendel a rencontré une atrophie très accusée du lobe temporal droit.

M. Richter (de Dalldorf) a observé de la surdité verbale chez un homme dont, à l'autopsie, la première temporale gauche se trouva détruite. Opinion à l'appui de Langreuter.

M. Hadlich mentionne deux cas communiqués par Claus chez des déments avancés. Dans le premier cas, il se produisit l'aphasie sensorielle en question: destruction des première et deuxième temporales gauches. Dans le second cas, il s'agissait d'un paralytique général; le lobe temporal gauche était atrophié.

M. Westphal prétend que, dans le cas de Schœfer, le foyer, qui n'avait que le volume d'une lentille, était distant de la pointe du lobe temporal d'environ 5 centimètres; ce petit foyer n'occupait que les fibres conductrices et, d'après lui, s'était développé avant et non pendant le temps de l'observation.

Présentation de malade par M. Remak. *Myoclonus multiple.* C'est un garçon de onze ans ayant eu la diphthérie neuf semaines avant son admission (6 août); évolution de la maladie en quatorze jours; puis, parole nasonnée, régurgitation des liquides par le nez. Depuis trois semaines, incertitude des jambes, diplopie, impossibilité de lever le bras droit, faiblesse de la main droite. L'examen décèle une parésie bilatérale de l'oculo-moteur externe, de la paralysie du voile du palais, de la parésie des nerfs axillaire et cubital droits (conservation de l'excitabilité électrique), de l'ataxie des extrémités inférieures avec légers troubles de la sensibilité et absence du phénomène du genou. Tous ces accidents s'améliorent par le traitement galvanique. Un plongeon inattendu dans l'eau froide cause à l'enfant à ce moment une si violente terreur qu'il faut le rapporter chez lui; la difficulté de la marche augmente. Le 7 septembre, on constate de l'incertitude de la démarche, surtout pour monter les escaliers; le phénomène du genou n'existe plus. Le 20 septembre, convulsions fibrillaires des jambes augmentant à mesure que la démarche s'améliore. Le 5 octobre, légère diminution de l'excitabilité des nerfs péroniers aux deux sortes de courants. Le 26 octobre, convulsions dans les bras; des deux côtés, vestiges du phénomène du genou. Le 6 novembre, voici ce que l'on constate :

Dans le décubitus dorsal, divers muscles sont visités par des convulsions cloniques, qui, sans se suivre d'une façon tout à fait rhythmique, sont symétriques, mais non synchrones, des deux côtés, varient d'intensité et de fréquence (on en compte jusqu'à 60 à la minute) et paraissent indépendantes de la respiration indemne. Elles occupent, dans les extrémités inférieures, principalement les muscles de la cuisse (triceps et son muscle droit), sont peu ou point accusées dans les muscles de la jambe; contractions irrégulières du droit de l'abdomen. Dans le décubitus abdominal, atteinte des fléchisseurs des cuisses, des fessiers, des carrés des lombes ; intégrité des mollets. Pendant la station debout, les convulsions des extrémités inférieures diminuent, mais on en constate dans l'épaule et le bras (sterno-cléido-mastoïdien, trapèze, pectoral, deltoïde, biceps, triceps) ainsi que dans le long supinateur de l'avant-bras. Il se produit parfois des contractions du grand dentelé. Intégrité complète des muscles de la tête et de la face. Disparition des convulsions pendant les mouvements intentionnels; le malade peut donc courir vite, sauter, écrire. Toute émotion, toute excitation augmente les convulsions; elles ne cessent cependant pas absolument pendant le sommeil. Aucune anomalie de la sensibilité, pas d'anomalie de l'excitabilité mécanique, exagération très nette de l'excitabilité réflexe de la peau qui entraîne la réaction des muscles sous-jacents. On a beau néanmoins presser sur le carré des lombes et le grand fessier, on ne provoque pas de contraction répétée, le phénomène de la hanche ne se produit pas. Exagération bilatérale du phénomène du genou. Examen électrique: diminution faible de l'excitabilité des nerfs péroniers des deux côtés, pas d'hyperexcitabilité nerveuse ou musculaire en général, ni dans les sphères affectées; les convulsions à l'ouverture de l'anode paraissent relativement précoces, surtout sur le trajet des nerfs cruraux. Le retour de la motilité à la normale, l'absence de troubles de la sensibilité, l'absence de tremblement, permettent d'exclure l'idée d'une lésion organique du système nerveux et de se rallier à l'opinion d'une névrose en rapport avec la terreur éprouvée après la disparition des accidents qui, eux, auraient pu être rattachés à la diphthérie et à une affection centrale. L'auteur élimine l'idée de la chorée électrique, parce que, dans cette maladie, les contractions ont la spontanéité de l'éclair, les muscles de la face participent aux phénomènes, et il n'existe pas d'hyperexcitabilité réflexe du côté de la peau. Cette observation rentrerait, au contraire, parfaitement dans les faits de *paramyoclonus* [1] de Friedreich dont l'observation concernait un homme de cinquante ans ayant été, à la suite de frayeur, atteint de convulsions qui rétrocédèrent sous l'influence

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. III, p. 235.

de l'électricité. Dans le cas de Lœwenfeld intitulé : « Myoclonus multiple », il s'agissait d'un garçon de dix ans chez lequel les mêmes muscles étaient pris; il existait aussi de l'hyperexcitabilité cutanée, de la diminution des réflexes tendineux; la guérison eut lieu par galvanisation de la colonne vertébrale du grand sympathique. D'après Lœwenfeld, il convient d'en attribuer la pathogénie à l'excitation des territoires spinaux moteurs qui commandent à un ensemble fonctionnel de muscles. M. Remak ne serait pas éloigné d'adopter cette genèse par la moelle, et de songer à l'existence, dans l'espèce, d'un état d'excitation chronique des noyaux moteurs des cornes antérieures grises.

Présentation de malade par M. Bernhardt. Elle a trait à un homme en proie à une *paralysie partielle de la sensibilité* sur l'extrémité supérieure droite, la moitié droite de la face, du cou, de la nuque, du dos, du thorax. (Voy. *in extenso* dans *Berliner klin. Wochenschrift.*)

Discussion:

M. Schuetz. A-t-on examiné le champ visuel et l'acuité auditive de l'oreille droite?

M. Bernhardt. Je n'ai rien trouvé.

MM. Mendel et Remak. Il se pourrait qu'on ait affaire à un hystérique. L'absence de troubles moteurs et d'atrophie plaide contre l'existence de lésions syringomyéliques.

M. Mendel. Comment expliquer la participation de la moitié droite de la face au trouble de la sensibilité?

M. Bernhardt. Il y a un an et demi que je connais le malade. Toute idée d'hystérie doit être écartée. Du reste, on ne trouve rien dans les organes sensoriels droits. Intégrité de la plus grande partie du tronc et de toute l'extrémité inférieure droite quant à la sensibilité. L'absence de troubles de la motilité et d'atrophie s'expliquerait de la façon suivante : des altérations capables, à l'occasion, d'aboutir à la syringomyélie se développent, comme on sait, d'abord dans les segments les plus postérieurs de la moelle; rien ne dit que, plus tard, il ne se produira pas de phénomènes de cet ordre. Les manifestations sensitives de la moitié droite de la face s'expliquent par une lésion de la racine ascendante droite du trijumeau dans le segment le plus supérieur de la moelle cervicale de ce côté (cas de Schultze, Fuerstner, Zacher [1]).

Séance du 14 janvier 1884. — Présidence de M. Westphal.

Présentation, par M. Remak, du *galvanomètre vertical absolu* de Hirschmann, à sensibilité graduable. Un couple astatique d'ai-

[1] Voy. Revues analytiques *in Archives de Neurologie.*

guilles magnétiques oscille autour d'un axe horizontal; supprime-t-on l'influence du magnétisme terrestre, on obtient une égale déviation dans les deux sens; interrompt-on le courant, la saine équilibration des bras de levier détermine toujours un retour exact à la situation verticale. Le coffre du galvanomètre qui contient la masse de cuivre amortissante peut tourner avec l'échelle et prendre toutes les positions intermédiaires à la verticale et à l'horizontale; comme une vis permet de l'y fixer *ad libitum*, il est aisé d'obtenir le point nul de l'échelle. A son maximum de sensibilité, le galvanomètre donne pour chaque raie partielle des dix fractions très larges un demi-milliampère. Une série de tampons installés sur la plate-forme du bas permettent, en faisant jouer des appareils de fermeture accessoires, de réduire vis-à-vis du courant les oscillations galvanométriques et, par conséquent, la sensibilité de moitié ou du quart. Il en résulte que chaque raie partielle devient à volonté un demi, un, deux milliampères, ce qui fournit des mensurations exactes de 0,5 de milliampères à 20 milliampères. En intercalant dans la voie de conductibilité principale des résistances convenables destinées à diminuer la sensibilité, on ne change en rien la résistance totale du galvanomètre à l'égard de toute sensibilité; elle équivant à 500 unités Siemens.

Discussion :

M. Bernhardt s'est convaincu également de l'excellence de cet instrument. Il a cependant un inconvénient: c'est que l'amortissement des oscillations de l'aiguille magnétique n'est pas tout à fait suffisant; l'équilibre n'est donc obtenu qu'après un laps de temps trop long. Il désire aussi qu'on explique mieux la valeur des raies partielles de l'échelle. La légende de M. Hirschmann dit qu'au jeu des tampons 1.1 chaque raie partielle, celle même qui n'est pas directement désignée par un nombre vaut un demi-milliampère, au jeu des tampons 2.2, elle équivant à un milliampère et à deux milliampères quand on s'adresse aux tampons 4.

M. Eulenburg est d'accord avec M. Bernhardt en ce qui concerne les oscillations de l'aiguille, mais il demande à conserver la division de l'échelle.

Avant la présentation des pièces de M. Sakaky, pièces relatives à des préparations microscopiques de *lésions des nerfs périphériques* [1], M. Westphal fait remarquer que, dès 1878, il a cherché et trouvé des altérations périphériques des nerfs sensitifs dans un cas de tabes avec lésion centrale (atrophie dégénérative du nerf fémoro-cutané postérieur. (*Arch. f. Psychiat.*, t. VIII). Tout récemment, Déjerine a, de concert avec les altérations centrales du tabes, rencontré de la dégénéresence des nerfs sensibles périphériques;

[1] Voy. Revues analytiques.

en même temps qu'il a révélé que les nerfs périphériques peuvent être seuls lésés sans qu'il y ait de lésion tabétique centrale (neuro-tabes périphérique). Avant Déjerine, Westphal avait examiné au microscope les nerfs saphène et fémoro-cutané interne dans un cas de tabes, il les avait trouvés atteints d'atrophie grise, surtout à la périphérie.

M. Uhthoff. *De l'atrophie des nerfs optiques*. Le matériel d'observation a été puisé à la clinique de Schœler; il se chiffre par 154 cas. Il est proportionnellement rare qu'on puisse noter des facteurs étiologiques. Dans l'espèce, on en a enregistré en douze cas seulement. Il faut aussi se montrer très prudent quant à l'appréciation des causes. Les auteurs, tels que Galezowsky, vont trop loin quand ils font dépendre l'atrophie des nerfs optiques d'une bien plus grande catégorie d'agents pathogénétiques. C'est l'atrophie d'origine spinale qui est la plus fréquente de beaucoup. On doit de plus en plus rayer de son agenda diagnostique l'atrophie simple, progressive, non compliquée. Les allures du phénomène du genou et de la réaction pupillaire dans l'atrophie spinale ont été soigneusement étudiées; l'orateur en présente divers tracés. Les paralysies des muscles de l'œil sont proportionnellement rares dans l'espèce. Après l'atrophie spinale, on fera venir, au point de vue statistique, l'atrophie cérébrale. Un assez vif intérêt s'attache à l'atrophie des nerfs optiques consécutive à une névrite primitive non compliquée, en ce qui concerne l'étiologie, les troubles de la vue, les champs visuels, etc. La démence paralytique est une cause d'atrophie proportionnellement rare, cependant il importe de tenir compte des cas qui se présentaient à l'observation; à cet égard, M. Uhthoff pense que, parmi les malades atteints d'atrophie spinale, quelques-uns pourraient bien se transformer plus tard en paralytiques généraux. Les excès d'alcool et de tabac entraînent quelquefois une amblyopie très prononcée, et une décoloration atrophique totale des papilles; mais jamais on n'observe de complète cécité. Les autres éléments pathogénétiques à signaler sont: les maladies de l'orbite, l'embolie de l'artère centrale, l'intoxication saturnine, les hémorrhagies, les traumatismes, l'albuminurie, les déformations crâniennes avec amaurose congénitale. La communication de M. Uhthoff se termine par la présentation de préparations microscopiques d'atrophie du nerf optique dans la paralysie générale. Il montre également un malade affecté d'hémianopsie temporale à la suite d'une fracture traumatique de la base du crâne (lésion du chiasma).

Séance du 10 mars 1884. — Présidence de M. Westphal.

Renouvellement du bureau pour l'année 1884: président, M. Westphal; vice-président, M. Sander; secrétaire, M. Bernhardt. Com-

mission de réception : MM. Liman, M. Mendel, Meyer, Senator, Westphal.

Présentation, par M. Oppenheim, d'un malade éprouvant des symptômes qui font supposer de la *syringomyélie*. L'homme dont il s'agit, âgé de trentre-deux ans, n'est sous le coup d'aucune tare héréditaire; il a joui d'une bonne santé jusqu'à il y a deux ans et demi. Pas de syphilis; pas d'alcoolisme. En octobre 1881, il ressent soudain, en procédant à ses semailles, une sensation d'engourdissement avec formications sur toute la moitié droite du corps; plus tard, elle se limite principalement au bras droit et à la moitié droite du tronc. Graduellement se développe de l'insensibilité à la douleur dans les deux extrémités supérieures. Même phénomène sur la partie inférieure de la face à droite; perte du sens de la température. Six mois après le début des accidents, les petits muscles de la main gauche s'atrophient; l'atrophie augmente graduellement, si bien que la force de cette extrémité diminue. De temps à autre, les deux phalanges terminales des deuxième et troisième doigts du côté droit sont le siège de vésicules grosses comme des noyaux de cerise, qui crèvent et laissent derrière elles des ulcérations difficiles à guérir. Actuellement sensation de « brûlure froide » dans les deux extrémités supérieures, surtout dans celle de droite; faiblesse dans la main gauche. La marche n'est pas particulièrement pénible. La vessie fonctionne bien; constipation; appétit exagéré. On trouve, à l'examen, de l'émoussement de la sensibilité dans tous ses modes sur les deux extrémités supérieures, le tronc, le cou, la région du maxillaire inférieur, les oreilles, l'occiput, la région pariétale (trouble plus intense à droite); une diminution prononcée des sens du tact, de la pression, de la vigueur, du lieu; mais c'est la sensibilité douloureuse et le sens de la température qui ont le plus souffert, car on peut traverser la peau par une aiguille, la soumettre indéfiniment au circuit électrique fermé à l'aide du pinceau, sans produire aucune réaction. Intégrité du sens musculaire. Pas d'ataxie. Refroidissement et décoloration rouge bleuâtre des deux mains, ainsi que de la portion inférieure des avant-bras. Aplatissement accentué du premier espace interosseux, moins prononcé des autres espaces ainsi que des éminences thénar et hypothénar. Réaction dégénérative des muscles atrophiés. La situation des doigts est en rapport avec la paralysie atrophique des interosseux. Les phalanges des deuxième et troisième doigts de la main droite présentent des cicatrices arrondies (ulcérations guéries): vue, goût, odorat, ouïe normaux. Intégrité psychique, à part un certain degré d'euphorie. Bon état général. Absence de phénomènes paralytiques, si ce n'est ceux qui relèvent des interosseux de la main gauche. Rien du côté de la motilité ni de la sensibilité des extrémités inférieures. Exagération des réflexes tendineux; constipation. Rien à la vessie.

Conclusion : Il s'agit d'une lésion à évolution chronique occupant la moelle cervicale et la moelle dorsale dont elle intéresse les tractus sensitifs, trophiques, vaso-moteurs; il est probable que la substance grise et, en particulier, ses segments postérieurs sont atteints; à gauche, l'altération a dû empiéter sur les cornes antérieures. Rien aux cordons antéro-latéraux. Le complexus clinique rappelle les faits de syringomyélie.

Présentation, par M. Richter (de Dalldorf), de quelques hémisphères cérébraux représentant des *types anormaux de circonvolutions*, sous la forme de plis de passage insolites. Tel cet hémisphère gauche d'un paralytique général sur lequel on trouvait des ponts de communication profonds à la partie inférieure, tel le même organe d'un individu sain d'esprit chez lequel la même anomalie se remarquait en haut à la partie supérieure. Sur l'hémisphère droit d'un paralytique général, la portion inférieure du sillon de Rolando communiquait avec le sillon frontal supérieur; sur l'hémisphère droit d'une idiote, c'était la partie supérieure du sillon de Rolando qui s'ouvrait dans le sillon frontal supérieur. Le cerveau d'un criminel offrait des deux côtés une bifurcation avec prolongements anormaux en avant du sillon de Rolando. L'hémisphère gauche d'un homme affecté de démence sénile, était doté de trois circonvolutions ascendantes séparées par deux sillons de Rolando. L'orateur n'a jamais vu de communication réelle entre le sillon de Rolando et la scissure de Sylvius.

M. Oppenheim. Communication annoncée sur l'*étiologie du tabes*. Quatre-vingt-six cas ont été rassemblés par lui à la clinique des maladies nerveuses de la Charité de Berlin (56 h., 30 f.). Dans 51 cas la syphilis est niée; aucun signe, aucun commémoratif en permettent d'en établir le diagnostic rétrospectif. Chez 9 individus, un chancre mou avait existé plus ou moins longtemps avant le tabes. Chez 6 patients l'infection syphilitique était niée, mais on notait l'existence d'avortements, de fausses couches, et la mort précoce d'enfants. Dans neuf observations, l'infection primitive se traduisit par des accidents secondaires presque toujours très légers; une de ces syphilitiques souffrait de douleurs lancinantes, dans les extrémités inférieures, deux ans avant que l'infection eût parcouru son cycle. Chez un seul malade, on constate encore actuellement des signes de syphilis constitutionnelle (plaques muqueuses buccales). Cette statistique n'est pas en faveur des excès sexuels comme agents pathogénétiques. Dans 50 cas, on put avoir des renseignements généalogiques; cinq fois seulement on trouve de l'hérédité dans le sens le plus large du mot. Rôle important des refroidissements et surtout de l'action prolongée du froid, de l'humidité, des intempéries de l'hiver. Très souvent il y a en même temps des fatigues corporelles

excessives, de sorte que bien des fois ce sont elles que l'on accuse seules comme causes. Dans un exemple de traumatisme pathogénétique, la lésion du système nerveux se manifesta essentiellement sous la forme de tabes dorsal, mais l'autopsie révéla qu'il ne s'agissait nullement d'une dégénérescence grise pure des cordons postérieurs. Un exemple d'affection tabétique semblant consécutive à un empoisonnement par le gaz d'éclairage; des crises gastriques avaient immédiatement succédé à l'accident et plus tard on nota le complet tableau du tabes. On observe aussi fréquemment chez les tabétiques non syphilitiques que chez les tabétiques syphilitiques des affections des nerfs de l'œil (surtout des nerfs qui commandent aux muscles), des vertiges, des lipothymies, des attaques apoplectiformes, etc... Dans les deux groupes, ces manifestations peuvent exister ou manquer, n'être qu'indiquées ou être très prononcées. En rapprochant ces résultats des statistiques de divers auteurs, on arrive à conclure que le tabes dorsal résulte d'une série des causes différentes (refroidissement, fatigues physiques exagérées, syphilis) sans compter d'autres facteurs inconnus, et que le complexus clinique est incapable de nous indiquer quelle est la lacune qui a provoqué le tabes observé.

Discussion :

M. Bernhardt. Depuis sa dernière publication (fin septembre, 1883), il a observé 12 nouveaux cas de tabes, 7 dans sa clientèle, 5 à la policlinique. Les premiers malades avaient eu la syphilis. Parmi les 5 autres, 3 en accusaient l'existence. Sa conviction demeure la même; un très grand nombre de tabétiques ont eu la syphilis un peu avant. (Voy. *Centralblatt. für Nervenheilkunde,* 1883[1].)

M. Lewin souscrit à l'opinion de la simultanéité chez les malades d'accidents syphilitiques et de refroidissements. Le traitement antisyphilitique ne lui a jamais donné de résultats. Dans un cas, il y aurait eu en même temps intoxication arsénicale (par une tapisserie); on éloigna l'agent toxique et les symptômes tabétiques rétrocédèrent.

M. Westphal. De tous les documents actuels, il faut déduire qu'aucun des éléments nocifs indiqués n'est la cause des tabes. Il est probable que généralement les paralysies des muscles de l'œil d'ordre syphilitique proviennent de gommes occupant les nerfs correspondants; au regard du grand nombre des autopsies tabétiques, on ne trouve qu'une proportion infiniment faible de lésions syphilitiques du foie, des reins, du cerveau. Le traitement antisyphilitique réussit très peu dans le tabes. Il n'est pas admissible que les avortements de femmes prouvent, sans plus ample

[1] Voy. *Archives de Neurologie.* Revues analytiques.

informé, l'existence d'une infection syphilitique de la personne ou du conjoint.

M. Remak. Erb a communiqué à Londres que sur 8 autopsies de tabétiques, il a constaté trois fois la syphilis. Il partage la manière de voir de Westphal au sujet des femmes et de leurs avortements. D'après l'orateur, sur 3,400 cas de syphilis on trouverait 290 névropathes dont 40 tabétiques, soit 14, 4 p. 100. Il insistera dans la prochaine séance sur sa statistique personnelle.

M. Lewin. Sur 800 femmes syphilitiques observées par lui, 5 allèrent plus tard se faire traiter dans le service des maladies nerveuses de la Charité des Berlin, mais aucune n'avait de tabes.

L'heure avancée nécessite l'ajournement de la discussion.

Séance du 12 mai 1884. — Présidence de M. Westphal.

Continuation de la *discussion sur l'étiologie du tabes.*

M. Oppenheim. Sur 100 tabétiques, 11 avaient eu un chancre mou; 13, un chancre induré (soi-disant sans conséquences ultérieures); 11 étaient franchement syphilitiques; 6 étaient probablement infectés. Total : 17 syphilitiques. Parmi les malades actuellement présents dans le service des syphilitiques, un seul est tabétique.

M. Remak. Le 21 janvier 1880, à la séance de la Société de médecine de Berlin, l'orateur présentait une statistique portant sur 52 tabétiques; par une élimination raisonnée, il arrivait à la proportion de 25 p. 100 de syphilitiques. Depuis cette époque, il a rassemblé 64 cas de tabes (15 f., 49 h.). Laissons, pour les motifs sus indiqués, les femmes de côté; d'ailleurs aucune d'elles n'était syphilitique, partout il s'agissait d'individus (hommes ou femmes) mariés, 4 femmes avaient eu des enfants sains, 4 n'en avaient pas, 3 avaient avorté; en revanche, 5 femmes avaient été soumises à des refroidissements, 1 avait été atteinte de tabes après traumatisme (fracture de cuisse), 2 à la suite d'une terreur (saisie-gagerie, perte de fortune, vol). Sur ces 15 femmes, 7 avaient éprouvé des symptômes de paralysie des muscles de l'œil (l'auteur n'a pas tenu compte de l'immobilité rigide de la pupille), 2 présentaient de l'atrophie du nerf optique. Les hommes tabétiques se répartiraient en trois tableaux. Dans la première série, à antécédents syphilitiques certains (14 cas), caractérisés par un chancre induré, des accidents secondaires, des avortements multiples s'effectuant souvent presque immédiatement après l'infection; il faut noter que le temps écoulé entre l'accident primitif et les premiers phénomènes tabétiques, fut d'un an à 23 ans (moyenne = 8 ans); en outre, 6 individus accusaient en même

temps un refroidissement probable; 4 avaient eu des symptômes de paralysie des muscles de l'œil, 3 présentaient de l'atrophie du nerf optique; de sorte qu'en somme, la proportion serait de 43 p. 100 de refroidissements concurrents, de 28 p. 100 d'affection des muscles oculaires, de 22 p. 100 d'atrophie du nerf optique. La seconde catégorie est celle des malades ayant eu une ulcération quelque part, mais sans accident secondaire (14 cas); 6 d'entre eux avaient, peu de temps après l'infection, procréé des enfants sains; un était probablement syphilitique, car des frictions à l'onguent napolitain avaient eu raison d'un mal perforant; le temps écoulé entre l'ulcération et les premiers symptômes tabétiques, fut de 4 à 30 ans et demi (moyenne = 12 ans); sept avaient été exposés à un refroidissement généralement professionnel; un avait subi un traumatisme (fracture de l'iléon): tous avaient présenté de la paralysie des muscles de l'œil; aucun n'était atteint d'atrophie du nerf optique, de sorte qu'en réalité ce groupe se décompose en 50 p. 100 de refroidissements, 7 p. 100 de traumatismes, 21 p. 100 de paralysie des muscles de l'œil. Le troisième cadre embrasse les exemples dans lesquels il n'existe aucun soupçon d'infection syphilitique (21 faits); parmi eux 7 malades, appartenant à la clientèle privée, fournissaient des anamnestiques certains, 10 avaient eu plusieurs enfants sains, sans aucun avortement, 3 pouvaient être soupçonnés de syphilis (avortements répétés, exostose du tibia chez un cocher, surdité nerveuse subite chez une sœur de neuf ans), 9 avaient probablement subi un refroidissement, 8 avaient été affectés de paralysie des muscles de l'œil, 1 était atteint d'atrophie du nerf optique; soit, au total, 44 p. 100 de refroidissements, 35 p. 100 de symptômes en rapport avec les muscles de l'œil, 5 p. 100 d'atrophie du nerf optique. Si maintenant on adopte la théorie unitaire de la syphilis, on doit calculer que, sur les 49 cas précédents, 31, c'est-à-dire 63,5 p. 100 étaient syphilitiques; si l'on est partisan de la théorie dualistique, on relève la proportion de 28,5 et tout au plus 36,7 p. 100 de syphilis, c'est-à-dire une proportion moyenne de 33 p. 100.

M. Bernhardt. Jusqu'au 21 janvier 1880, l'orateur a fait le récolement de 125 cas de tabes soigneusement observés quant aux facteurs étiologiques. Le 21 janvier 1880, il donnait des détails de même ordre sur 67 tabétiques (58 h., 9 f.) et formulait la proportion de 40 p. 100 ayant eu la syphilis auparavant; en en défalquant les chancres mous, il restait encore 21 p. 100. Le 8 novembre 1881, il publia une analyse pathogénétique de 20 tabétiques examinés d'après le même plan; 60 p. 100 d'entre eux avaient été jadis infectés; la défalcation des chancres mous laisse une moyenne de 45 p. 100. 26 cas sont étudiés à ce point de vue, en septembre 1883, il arrive à la proportion de 57,6 syphilitiques

théorie unitaire) et de 38,4 (théorie dualistique). Les 12 derniers cas envisagés par lui dans la dernière séance se résument en 83 p. 100 de syphilitiques. Si l'on comprend dans la statistique les chancres mous, il faut formuler le chiffre de 60 p. 100 tabétiques syphilitiques; si on élimine les chancres mous, on arrive simplement à 48 p. 100. L'inspection comparative de 100 hommes affectés de tuberculose pulmonaire et certainement indemnes de tabes se traduit par 62 p. 100 n'ayant assurément pas eu la syphilis; 26 p. 100, ou, si l'on exclut le chancre mou, 8 p. 100 avaient été infectés. 55 autres tout récemment examinés se répartiraient en : 61,8 p. 100 non tabétiques, dont un indubitablement indemne de syphilis et 23,6 p. 100, ou, si l'on ajoute les chancres mous, 38 p. 100 syphilitiques. D'où le résultat total que voici : sur 125 tabétiques, 46,8 p. 100 avaient sûrement eu la syphilis; sur 155 non tabétiques, 15,8 p. 100 avaient à coup sûr eu la syphilis; comprend-on dans la répartition les chancres mous, on obtient pour la première classe, 60 p. 100 syphilitiques, pour la seconde 32 p. 100 syphilitiques.

M. Remak. En aucun cas de tabes il n'a vu de phénomènes éruptifs (syphilis cutanée, etc.), tandis que chez les hémiplégiques on observe souvent ces accidents. Il n'a pas parlé à dessein de ses faits anciens, car ils n'ont pas été recueillis dans le but qui nous occupe.

M. Lewinski. Quel était l'âge des tuberculeux?

M. Bernhardt. De vingt à quarante ans. Chez une femme tabétique n'étant, en dehors de l'infection syphilitique, sous le coup d'aucun autre agent pathogénétique, il a observé une périostite bilatérale très douloureuse des tibias, qui disparut promptement après l'administration de K. I.

M. Westphal combat les assertions de Mœbius relatives au tabes chez la femme (*Centralblatt f. Nervenheilk.* du 1er mars 84[1]; aux cas positifs de cet auteur, il peut opposer un bien plus grand nombre de faits négatifs, c'est-à-dire de femmes tabétiques non syphilitiques. Il serait intéressant de poursuivre l'étude de l'étiologie de la sclérose multiloculaire, car ses observations lui ont laissé l'impression, que, dans cette maladie, la syphilis joue peut-être un rôle.

M. Mendel. Communication annoncée sur la *démence paralytique chez les chiens*. On sait que, lorsqu'on examine les cerveaux de paralytiques généraux morts aux divers stades de cette affection, on constate trois espèces d'états anatomo-pathologiques. Dans les cas où la maladie a suivi une évolution aiguë, c'est une hypérémie corticale très prononcée; le tissu interstitiel est rempli de noyaux qui, pour

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, Revues analytiques.

la plus grande part, émanent d'hématies extravasées, et les espaces adventices sont bourrés de leucocytes. La grande majorité des faits concernent une marche d'ordinaire lente, les malades sont tués en trois ou quatre ans; les altérations principales résident dans le tissu interstitiel (prolifération de cellules-araignées, dont les prolongements multipliés, sont en relation avec les vaisseaux — néoplasie vasculaire — hypergenèse de noyaux). Une troisième série comprend les cas rares à marche traînante : ici il y a sclérose étendue de l'écorce grise, étiolement, atrophie des cellules nerveuses ganglionnaires. Cette étude anatomo-pathologique fait entrevoir que le point de départ de la paralysie générale réside dans l'hyperémie organique de l'écorce. Mais il n'y a que très peu de gens, parmi les individus exposés à de fréquentes hyperémies corticales, qui deviennent paralytiques généraux. Aussi doit-on admettre qu'il existe une prédisposition préparatoire, soit, par exemple, une lésion des parois vasculaires, permettant le passage à travers elles des parties constitutives du sang. De là l'idée d'instituer des expériences capables de produire une hyperémie assez puissante pour que le sang surmonte la résistance des parois vasculaires normales. Or, Salathé a déjà montré que si l'on fixe un animal sur une table, en lui assujettissant la tête sur le bord de cette table et que si l'on fait tourner le tout, au bout d'un certain temps, l'animal meurt. La force centrifuge a provoqué de l'hyperémie cérébrale. Inversement, si l'on place la tête au milieu de la table, la rotation détermine de l'anémie encéphalique. M. Mendel a répété ces expériences dans le laboratoire de Munk; il a obtenu les mêmes résultats. L'un des chiens dont les organes sont mis sous les yeux de la société a été traité par la force centrifuge; il est mort au bout de 17 minutes; on constate sur le crâne, les méninges, le cerveau, les muscles de la tête et du cou, un état d'hyperémie très prononcé, avec hémorrhagies capillaires; les organes occupant le centre de la table sont anémiés. Un second chien soumis le même jour à la force centripète mourait en 3 minutes; les centres encéphaliques sont anémiés, tandis que les organes situés au bord de la table sont hyperémiés. M. Mendel a été plus loin. Il a provoqué une hyperémie centrifuge modérée, à petites doses non mortelles, quelques minutes chaque jour, en plusieurs séances successives. Immédiatement après la rotation, on observe du nystagmus, de légers tiraillements dans le domaine du facial supérieur, de l'hébétude, de l'oscillation avec titubation du côté vers lequel a eu lieu la rotation. Au bout de deux semaines de ce traitement, voici les symptômes permanents que l'on note : Indifférence de l'animal qui demeure au repos dans sa niche, troubles de la motilité des membres postérieurs, perte de la notion de position de ces extrémités, puis phénomènes identiques du côté des extrémités antérieures, parésies sur les groupes mus-

culaires du tronc et du facial, modifications dans l'aboiement, troubles de la sécrétion urinaire. Rien du côté de l'appareil digestif jusqu'à la mort, mais difficultés de la déglutition dans les derniers temps. La mort a lieu au milieu d'un complexus symptomatique constitué par un amaigrissement très prononcé, des accidents du décubitus, des phénomènes de paralysie généralisée. On cesse d'exécuter les séances de rotation dès que ces phénomènes ont commencé leur apparition. Deux chiens sont soumis à l'examen des membres de la Société. L'un d'eux est arrivé à un degré modéré de démence (affaiblissement intellectuel), accompagné de parésie des extrémités postérieures et perte du sens de position. L'autre, qui, depuis trois mois, n'a pas subi de rotation, présente un état prononcé de démence, avec parésie des quatre extrémités, du tronc, des muscles innervés par le facial. Le premier était jadis un animal très éveillé, fringant, d'un tempérament sanguin, l'autre était extrêmement méchant; tel est leur affaiblissement psychique que, depuis une heure, ils attendent dans une antichambre sans s'inquiéter des gens qui entrent. Dans toutes les autopsies de ces animaux, le tableau anatomo-pathologiques est uniforme, c'est-à-dire que, macroscopiquement, il s'agit d'adhérences parfaites de la dure-mère à la pie-mère et à l'écorce. En voici une préparation. Les adhérences sont des plus nettes au pourtour du sillon cruciforme; on voit, en outre, une arachnite diffuse, d'une intensité modérée, avec plaques laiteuses le long des vaisseaux. Au microscope, on relève tous les signes d'une encéphalite corticale interstitielle; (cellules araignées nombreuses et très développées, prolifération des noyaux, hyperplasie vasculaire); en un mot, il y a concordance complète avec l'état habituel de l'écorce des aliénés paralytiques généraux.

Pourquoi maintenant l'écorce est elle seule? lésée Pourquoi la substance blanche demeure-t-elle indemne dans tous les stades qui ne constituent pas les phases ultimes, ainsi que cela a lieu chez l'homme? Ceci résulte de la différence de distribution des vaisseaux dans les deux substances. La substance grise renferme un système de canaux multiples très ramifiés, pourvus d'anastomoses transverses nombreuses, qui, cela se conçoit de reste, opposent de plus grands obstacles à la circulation du sang que le réseau vasculaire parcimonieux fourni par les extrémités artérielles de la substance blanche.

Pourquoi, dans la pluralité des cas, les premières perturbations affectent-elles les extrémités postérieures? Pourquoi est-ce le pourtour du sillon cruciforme et de la scissure de Sylvius qui est de préférence exposé à la lésion? Il s'agit ici de rapports topographiques des vaisseaux. M. Mendel y reviendra probablement plus tard.

Séance du 9 juin 1884. — Présidence de M. Westphal.

M. Jastrowitz. Communication annoncée sur *un cas de conceptions irrésistibles en médecine légale, avec quelques remarques relatives aux conceptions irrésistibles*. L'observation est destinée à la *Deutsche medicinische Wochenschrift*. Un homme de trente-un ans était hanté par l'obsession qu'il lui fallait s'approprier des objets de femme. Aussi dans un tramway extrayait-il de la poche d'une dame son porte-monnaie. Le diagnostic était très difficile parce qu'il semblait qu'il y eût simulation. Les débats seuls et les faits ultérieurs mirent en lumière l'explication des symptômes les plus remarquables de l'inculpé. Il s'agissait d'un accordeur de pianos ayant surmené son nerf acoustique par des accords continus, d'où impressionnabilité extrême du cerveau. Ajoutez à cela des excitations latentes du système génital (rêves, pollutions), ayant dirigé les pensées pathologiques du patient sur un autre sexe. — L'orateur détaille les conditions nécessaires à la genèse des conceptions irrésistibles. Il rappelle la discussion ayant eu lieu sur ce sujet dans le sein de la Société en 1877. D'après son expérience, c'est toujours une sorte d'asthénie cérébrale, quelles qu'en soient les causes les plus multiples, qui préside forcément à la genèse de cette affection. Jamais elle n'apparaît sur un terrain indemne d'hérédité, psychiquement normal, non surmené, c'est-à-dire en pleine santé mentale. Cas de Passow, Zippe, Charcot et Magnan. Ce n'est cependant ni une psychose dégénérative, comme le veut de Krafft-Ebing, ni une forme de folie systématique, comme le pense Schuele.

Discussion :

M. Westphal. Il a en son temps édifié la notion de conception irrésistible, comme indépendante de tout autre trouble psychique; elle se produit isolément chez un individu autrement bien portant. L'impressionnabilité cérébrale constitue un élément vague. Il est certain que les conceptions irrésistibles apparaissent sans affaiblissement préalable; en bien des cas, une émotion de l'âme les a précédées, mais souvent ces états sont consécutifs. Les expressions d'imprégnation, de tare héréditaire, sont incertaines, dépourvues de clarté. Il n'est pas non plus constant qu'il n'y ait qu'un côté de l'activité psychique d'atteint; c'est tout au plus si l'on serait en droit de parler de prédominance temporaire. Il faudrait traiter des conceptions irrésistibles pures (théoriques), à côté de celles où l'impulsion correspond à des conceptions. Comment se fait-il que, dans certains cas, aux conceptions irrésistibles s'associent des excitations sexuelles? On ne sait. Ainsi l'orateur connaît un jeune homme qui a des pollutions au moment où se produit la conception irrésistible, l'obsession qu'il est enchaîné

ou qu'il lui faut se lier les mains. Un autre éprouve des excitations sexuelles alors qu'il retrousse les manches de sa chemise.

M. Jastrowitz. D'après ses observations, il y aurait lieu d'établir que, chez un homme complètement sain, pur de toute tare héréditaire, de toute prédisposition, les conceptions irrésistibles n'apparaissent pas comme au milieu d'un ciel serein. Il serait à souhaiter que des exemples de ce genre fissent l'objet de communications détaillées. Le surmenage psychique et la dégénérescence mentale jouent un rôle, mais il est difficile de tracer les limites de ce que traduit le mot de dégénérescence; les psychoses dégénératives ne peuvent avoir de bornes tracées qu'en des cas concrets déterminés, et non en général.

M. Otto. Communication avec pièces à l'appui *sur un cas de porencéphalie*. Un jeune garçon de quatre ans présente un faible développement physique (petit crâne de 41 centimètres de circonférence); c'est un idiot dans toute la force du terme. Depuis la naissance, il existe de la rigidité de presque tous les muscles. La raideur accompagne tous les mouvements actifs ou passifs, tous les changements de position; dès qu'il s'agit de se remuer, les muscles forment des bourrelets saillants très nets, si bien que souvent l'enfant présente la rigidité d'un bâton. Cette raideur disparaît pendant le sommeil et au repos. Sensibilité tout à fait normale; il en est de même des réflexes, des organes des sens, de la réaction électrique. *Autopsie*. Poids de l'encéphale, 470 grammes; hémisphère droit, 130; hémisphère gauche, 180. Deux grandes lacunes porencéphaliques communiquent avec les ventricules; elles sont symétriquement placées dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure, à peu près à la limite qui sépare le lobe temporal du lobe pariétal, et celui-ci du lobe occipital. Une troisième perte de substance cicatricielle constitue une fente petite mais profonde à la convexité du côté gauche, au point où s'abordent la troisième frontale et la frontale ascendante; disposition radiaire des circonvolutions ambiantes. Intégrité des insulas; absence bilatérale de l'opercule; brièveté des sillons de Rolando. Aucune anomalie microscopique des nerfs, de la moelle épinière, des muscles. Il s'agit, dans l'espèce, d'un processus de destruction fœtal par nécrose anémique du manteau; d'où les trous et l'étiolement général de l'encéphale. Peut-être faut-il accuser l'anémie maternelle pendant la grossesse. Pour expliquer les phénomènes moteurs, il faut avoir recours à l'entrave apportée au fonctionnement des circonvolutions ascendantes et de la région pariétale. Ressemblance des troubles de la motilité avec la maladie de Thomsen (rigidité, saillie des bourrelets musculaires). Ce cas sera publié en détail [1].

[1] Nous l'analyserons alors plus amplement, s'il y a lieu.

Discussion :

M. Westphal. Il n'y a pas de raison d'établir une comparaison avec la maladie de Thomsen[1].

M. Remak. La raideur congénitale spasmodique des membres décrite par Rupprecht chez les enfants idiots dont l'encéphale est lésé devrait être rapprochée de ce fait. Un malade autopsié par Ross présentait précisément de la porencéphalie.

M. Bernhardt. Il y a plusieurs années, Schultze a insisté sur la grande analogie qu'il y a entre les phénomènes spasmodiques des hydrocéphales et la paralysie spinale spasmodique des enfants. Rappelons aussi les travaux de Ross sur l'hémiplégie et la paraplégie spasmodique, des enfants qui sont atteints d'une lésion pathologique du cerveau, ainsi que les expériences toutes récentes d'Adamkiewicz, sur la production de spasmes passagers chez des lapins dont on excite momentanément par compression la surface du cerveau. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XV, 3.)

P. Kéraval.

BIBLIOGRAPHIE

X. *La Gymnastique (notions physiologiques et pédagogiques, application hygiéniques et médicales)*; par A. Collineau.

Cet important ouvrage est divisé en cinq parties : la première est consacrée à l'*Histoire de la gymnastique* depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours. La deuxième est un exposé judicieux des *notions d'anatomie et de physiologie* qu'il est indispensable de connaître pour se rendre compte du mode d'action des différentes pratiques gymnastiques. La troisième contient une étude analytique et critique de presque tous les exercices corporels et en particulier de la *marche*, de la *course*, du *saut*, de la *danse*, de l'*équitation*, de la *natation*, etc. La quatrième est réservée à l'étude des exercices qui s'exécutent à l'aide d'engins appropriés au développement d'une région, d'une fonction ou d'un système organique; c'est en un mot l'étude de la gymnastique dite avec appareils.

[1] Voir les *Archives de Neurologie*, t. VIII, p. 273; IV, 246.

Cette partie, une des plus importantes de l'ouvrage, est divisée en plusieurs chapitres relatifs à la *construction* et à l'*aménagement* des gymnases, à l'*installation hydrothérapique* qui en est le complément nécessaire, etc...; on y trouve, en outre, une description méthodique des différents exercices gymnastiques et de tous les engins et appareils avec lesquels ils s'exécutent : de nombreuses figures aident à la clarté de cette description. Cette quatrième partie se termine par un exposé critique de trois grandes méthodes modernes de gymnastique : 1° la *Gymnastique suédoise* fondée par Hing; 2° la *Gymnastique de chambre* ou de *l'opposant*, préconisée par Schreiber en Allemagne et Pichery en France; 3° la *Gymnastique militaire* ou de l'*Entraînement* qui a reçu son plus grand développement en Angleterre. — Les *médications thérapeutiques* de la gymnastique forment l'objet de la cinquième partie.

En raison de la nature de ce recueil, nous nous bornerons à résumer ici les procédés gymnastiques applicables au traitement des maladies nerveuses telles que l'*idiotie* et l'*imbécillité*, la *chorée*, l'*hystérie*, l'*épilepsie*, l'*hypocondrie* et enfin un certain nombre d'*atrophies* et de *paralysies fonctionnelles*.

L'utilité des exercices gymnastiques chez les *idiots* a été démontrée depuis longtemps, les résultats qui ont été obtenus à Bicêtre et à la Salpêtrière, surtout depuis l'adoption par M. le Dr Bourneville de la gymnastique Pichery, sont à cet égard des plus instructifs. Aussi croyons-nous devoir indiquer en quelques mots le principe de cette méthode. M. Pichery a remplacé l'antagoniste que nécessite la gymnastique suédoise par un système d'engins qu'il désigne simplement sous le nom d'*opposant* : ces engins consistent en échelles de cordes jumelles et en chaînes élastiques constituées par des ressorts à boudin qui permettent de mettre en jeu successivement et sans danger tous les muscles du corps des enfants idiots, gâteux et semi-paralytiques.

On sait combien il est difficile de fixer l'attention de la plupart de ces enfants, et combien ils sont inhabiles à se servir de leurs mains; grâce à ces engins, on parvient assez aisément à développer et à perfectionner la *faculté de préhension* et on habitue peu à peu leur corps à se prêter aux diverses *attitudes de la station*, de la *marche*, du *saut*, etc. — Une fois ces premiers résultats acquis ces enfants passent au grand gymnase, où on complète l'assouplissement de leurs membres par des mouvements d'ensemble cadencés et rhythmés jusqu'à ce qu'ils soient en mesure de se livrer aux différents exercices de la gymnastique proprement dite ou d'application avec les instruments (haltères, barres à sphères, niels, etc.), les agrès (échelles, cordes à nœuds, perche fixe ou mobile) et les appareils (barres parallèles, trapèze, etc.)

Dans la *chorée*, cette *folie musculaire*, le choix des procédés gymnastiques n'est pas moins important. On peut diviser à ce

point de vue les choréiques en deux catégories : dans la période où la volonté n'a aucune prise sur les puissances musculaires, la gymnastique doit être *passive* et consister en massages à pleines mains sur toute la surface du corps et en frictions continuées pendant une heure. Dès qu'il se produit un amendement on passe sans abandonner le massage aux mouvements de flexion et d'extension, successifs, lents, très réguliers et rhythmés. Enfin quand la volonté commence à reprendre son empire, la gymnastique devient *active* : aux marches, aux mouvements d'assouplissement succèdent le maniement des haltères, des barres à sphères, puis les manœuvres aux agrès, etc.

Dans l'*hystérie*, les exercices qui se pratiquent au gymnase conviendront dans la majorité des cas en tenant compte, bien entendu, de l'âge, du sexe, des aptitudes physiques et intellectuelles, etc., des sujets. L'hydrothérapie doit être le complément obligé de la gymnastique.

Dans l'*hystéro-épilepsie* et l'*épilepsie*, les accès, sans contre-indiquer positivement la gymnastique, exigent cependant qu'elle ne soit pratiquée qu'avec certaines réserves : M. Delasiauve a formulé à cet égard des préceptes qui peuvent encore aujourd'hui servir de règle de conduite et l'expérience de tous les jours, démontré que, sous l'influence des jeux et de la gymnastique, les accès diminuent de fréquence.

Lorsqu'il s'agit d'un état habituel d'*hypocondrie*, il faut suivre le goût du malade et lui faire faire sans rigorisme de méthode ses exercices de prédilection : le tout est de l'amener à déployer chaque jour une certaine activité musculaire.

Les *paralysies* qui ne sont pas symptomatiques d'une lésion organique sont également justiciables de la gymnastique : M. Heiser en a décrit les règles principales et a fait construire un appareil spécial destiné aux hémiplégiques.

Enfin dans l'*atrophie musculaire progressive*, tant que la contractilité musculaire subsiste, il est indiqué de la solliciter de toutes les manières : la gymnastique pourra donc rendre encore ici quelques services; malheureusement on sait combien est sombre le pronostic de cette affection.

Il existe encore un grand nombre de maladies, pour la plupart rebelles au traitement médical proprement dit, dans la thérapeutique rationelle desquelles la gymnastique mérite de prendre place au premier rang. D'un autre côté, on ne saurait nier la salutaire influence des exercices gymnastiques pour le développement des facultés physiques et intellectuelles. La place de jour en jour plus grande qu'on leur accorde dans les nouveaux systèmes d'éducation le prouve suffisamment. A ce double titre, le livre du Dr Collineau nous paraît appelé à un légitime succès. DENY.

XI. *Contribution à l'étude des troubles trophiques dans la paralysie générale;* par J. Ramadier (Thèse 1884).

Les paralytiques généraux, offrent souvent des troubles de la nutrition générale, amaigrissement ou engraissement qu'il n'est pas toujours facile de mettre en rapport avec les autres troubles psychiques ou somatiques. — Certains appareils et certains tissus paraissent pouvoir être atteints de préférence : on a signalé des éruptions cutanées pemphigoïdes, maculeuses, anthracoïdes, etc., le zona; mais l'étude de ces manifestations n'est pas encore assez complète pour permettre d'établir définitivement leurs rapports avec la maladie de Bayle. — La paralysie générale offre avec l'ataxie locomotrice des rapports étroits par l'étiologie l'évolution symptomatique, l'anatomie pathologique; aussi n'est-il pas surprenant de voir signalés dans le cours de la première maladie des troubles qui ont été observés dans la seconde, nous voulons parler du mal perforant plantaire (Christian), de l'atrophie musculaire (Voisin et Hanot), d'une altération atrophique des os qui favorise les fractures. — Parmi les troubles de nutrition, il faut citer encore les escarres qui se produisent fréquemment sous l'influence des pressions prolongées, et en particulier les escarres au sacrum, sur lesquels M. Baillarger a particulièrement insisté. Ces escarres sacrées, qui se rencontrent dans un grand nombre d'affections nécessitant un décubitus prolongé, déterminent souvent, lorsque le canal rachidien a été ouvert, la production d'une méningite ascendante remontant jusqu'à la base du cerveau, qui prend dans cette région une coloration ardoisée spéciale. Cette coloration ne se rencontre, comme l'a montré M. Baillarger, qu'en conséquence de l'escarre sacrée, et de la méningite consécutive; ce qui le prouve c'est que cette coloration se retrouve dans certains cas d'otite interne ou de cancer de l'œil ayant déterminé la destruction de l'orbite; elle occupe alors des régions correspondantes à la destruction osseuse et à la lésion inflammatoire. Ces escarres sacrées déterminent encore une autre complication non signalée par M. Ramadier, c'est l'infection purulente, avec abcès de la rate, etc. Ch. F.

XII. *Raison et Folie;* par Auguste Tebaldi, professeur de psychiâtrie à l'université de Padoue. In-12 de 220 pages, Ulrico Hoepli, éditeur, Milan 1884.

Ce livre, dit l'auteur dans sa préface, s'est trouvé écrit presque sans y penser, au jour le jour, au hasard de l'inspiration et des impressions quotidiennes, dans un langage dépourvu de cette terminologie technique, de cet appareil doctrinal, de ce luxe de

chiffres, qui rendent souvent si difficile et si pénible la lecture des ouvrages de psychiâtrie. Et de fait, rien n'y sent l'effort; ce n'est pas un traité solennel, mais une suite de conférences sans prétention, une causerie pleine d'intérêt et de charme.

Les livres de ce genre s'accommodent mal d'une analyse méthodique, toujours en désaccord avec leurs allures primesautières. Nous citerons rapidement quelques-uns des principaux chapitres. Tout d'abord, l'auteur rappelle quelles ont été les vicissitudes de l'assistance publique des aliénés, et donne une description de quelques asiles en France (Salpêtrière), en Angleterre, en Belgique (Gheel), en Allemagne, en Italie.

Puis, entrant dans le cœur de son sujet (Raison et Folie), il se livre à d'ingénieux aperçus sur l'idéation chez les fous, sur les manifestations artistiques et poétiques, imaginatives et affectives sans la folie.

Signalons aussi les pages consacrées au délire politique et au délire religieux où l'on trouve d'intéressants exemples de ces divers délires.

Sortant alors de l'asile, l'auteur nous fait faire une excursion dans la vie ordinaire en nous présentant tous les demi-fous, tous les cérébraux, tous les bizarres, tous les excentriques, qui pullulent autour de nous et parmi nous, et nous indique en même temps quelques-uns des désidérata de la médecine légale.

Suit une étude très fine sur les fous dans la littérature : Roland furieux, Don Quichotte, le Fou de Parachos, Macbeth, le Roi Lear, Hamlet.

Et pour finir, quelques conseils sur l'hygiène de l'intelligence.

Un index bibliographique assez étendu termine ce volume.

P. Marie.

XIII. *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*; par Bourneville, Boutier, Bonnaire, Séglas. *Compte rendu du service de Bicêtre* pour l'année 1883. Paris, bureaux du *Progrès médical.*

Ce volume est le quatrième de la série et comme les précédents est divisé en deux parties. La première est consacrée à l'histoire du service pendant l'année 1883 au point de vue de l'administration, de la statistique médicale, etc.; la seconde est exclusivement constituée par des documents cliniques.

Dans la première partie, M. Bourneville et ses collaborateurs donnent un compte rendu minutieux du fonctionnement du service au point de vue des écoles et des occupations diverses procurées aux petits malades, en insistant spécialement sur l'enseignement professionnel qui, grâce à une persévérance digne d'éloges, a pu enfin être constitué et semble donner déjà d'excel-

lents résultats. Nous n'avons pas à insister ici sur l'importance d'un pareil progrès; mais nous devons constater qu'elle est considérable et que c'est le point de départ d'une modification complète dans le système d'assistance appliqué aux idiots et aux aliénés.

La deuxième partie comprend d'abord une étude très complète du mérycisme par MM. Bourneville et Séglas; cette étude ayant déjà paru dans les *Archives de Neurologie,* nous nous bornons à la signaler. Vient ensuite une observation d'hystéro-épilepsie, chez un jeune garçon de treize ans. Puis trois observations d'idiotie, l'une avec méningo-encéphalite chronique, l'autre avec hydrocéphalie, la troisième avec atrophie simple des circonvolutions cérébrales. Dès maintenant les quatre Comptes rendus du service de Bicêtre renferment des documents intéressants et dignes d'être consultés sur l'épilepsie, l'hystérie chez l'homme et l'idiotie. P. M.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Contribution à l'étude des névralgies du membre supérieur; par TURBERT. (Thèse de Paris, 1884.)

Notes sur la rage, et particulièrement sur l'incubation, sur les formes larvées et le pronostic; par WALLET. (Thèse de Paris, 1884.)

Etude sur quelques cas d'atrophie musculaire généralisée, consécutive à des tumeurs malignes de la colonne vertébrale; par SÉNÉ. (Thèse de Paris, 1884.)

De la lypémanie, et plus particulièrement de la lypémanie anxieuse; par METZGER. (Thèse de Paris, 1884.)

L'hystérie chez les jeunes garcons; par DE CASAUBON. (Thèse de Paris, 1884.)

De l'aliénation mentale chez les vieillards; par GONDAL. (Thèse de Paris, 1884.)

Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire survenant dans le cours de la sclérose en plaques disséminées; par DAIMA. (Thèse de Paris, 1884.)

D'une forme de névralgie maxillaire (névralgie des édentés) considérée surtout au point de vue de la pathogénie et du traitement; par M. HELIE. (Thèse de Paris, 1884.)

Essai sur la modification à apporter à la loi de 1838 *à l'égard des aliénés criminels;* par LEMONNIER. (Thèse de Paris, 1884.)

Contribution à l'étude du non-restraint; par TAGLE Y ALFONSO. (Thèse de Paris, 1884.)

Du traitement méthodique du tétanos par la fève de Calabar et son principe actif l'ésérine; par PISSOT. (Thèse de Paris, 1885.)

De l'aphasie au début de la paralysie générale; par DUHAMEL. (Thèse de Paris, 1885.)

Crises viscérales de l'ataxie locomotrice progressive; par VEILLEAU. (Thèse de Paris, 1885.)

De l'épilepsie syphilitique et de son diagnostic différentiel avec l'épilepsie vulgaire; par J. BARBIER. (Thèse de Paris, 1885.)

FAITS DIVERS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE TEMPÉRANCE. — Cette Société a tenu sa séance solennelle le 29 mars, sous la présidence de M. A. DUVERGER, professeur à l'Ecole de Droit. Après avoir entendu une allocution chaleureuse de M. le professeur A. Duverger, le rapport sur la situation morale et financière de l'œuvre par M. le Dr Lunier, secrétaire général, les rapports de MM. Decaisne, Froc et Ch. Tierry-Mieg et celui de M. Guignard sur les récompenses, la Société a décerné une médaille de vermeil à M. le Dr Kümmer et au pasteur M.-L.-L. Rochat, des médailles d'argent à MM. les Drs F. Jacquemart et A.-J. Devoisins, des médailles de bronze à Mlle Conte et M. Marambat; 750 fr. répartis entre MM. les Drs Devoisins, Jacquemart, Legendre et John Lemoine, 244 diplômes de membre associé honoraire, 29 médailles d'argent, 265 médailles de bronze, 14 diplômes de membre titulaire et 421 diplômes de témoignage de satisfaction, 49 livrets de caisse d'épargne postale (550 fr.), 12 comptes rendus du congrès international de 1878, 420 manuels Pécard, 12 manuels populaires du Dr Auguste Sanden, 89 exemplaires de la conférence Homais, 184 volumes de ses bulletins et 1,148 exemplaires des années 1880 à 1884 du *Bon Conseiller*, publié sous son patronage.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE. (Prix à décerner en 1886). — *Prix Aubanel.* — Question proposée : « De la coexistence, chez un même malade, de délires d'origine différente (alcoolique, épileptique, paralytique, vésanique, etc.), au point de vue du diagnostic, du pronostic, du traitement et de la médecine légale. » Ce prix est de la valeur de 2,400 fr. — *Prix Belhomme.* — Ce prix, de la valeur de 1,200 fr., sera décerné au meilleur travail manuscrit relatif à l'*idiotie* et de préférence aux *lésions anatomiques des centres nerveux dans l'idiotie.* — *Prix Esquirol.* — Ce prix de la valeur de 200 fr., les œuvres d'Esquirol, sera décerné au meilleur mémoire manuscrit sur un point de pathologie mentale. — *Prix Moreau* (de Tours). — Ce prix, de la valeur de 200 fr., sera décerné au meilleur mémoire manuscrit ou imprimé, ou bien à la meil-

leure des dissertations inaugurales soutenues dans les facultés de médecine de France, sur une question de pathologie mentale et nerveuse. Les mémoires imprimés et les thèses devront avoir été publiés en 1885. — *Nota.* Les mémoires manuscrits ou imprimés, ainsi que les thèses, devront être déposés, le 31 décembre 1885, chez M. le Dr Ant. Ritti, médecin de la Maison nationale de Charenton, sécrétaire général de la Société. Les mémoires manuscrits seront accompagnés d'un pli cacheté avec devise, indiquant les noms et adresse des auteurs.

Société de psychologie physiologique de Paris. — Nous signalons à nos lecteurs la fondation toute récente d'une *Société de psychologie physiologique*, dont les statuts, qui ne peuvent être reproduits ici, sont en grande partie modelés sur ceux de la *Société de biologie*. La nouvelle Société a pour but l'étude des phénomènes psychiques, à l'état normal et à l'état pathologique, d'après la méthode d'observation et d'expérimentation. Elle se compose: 1° de 30 membres titulaires résidants à Paris; 2° de membres correspondants dans les départements.

Le bureau sera ainsi composé: Président, M. Charcot; vice-présidents, MM. P. Janet et Th. Ribot; secrétaire général, M. Ch. Richet; secrétaires, MM. Ch. Féré et E. Gley; trésorier, M. Ferrari. — Pour les membres correspondants, la cotisation annuelle est fixée provisoirement à 12 fr. par an. Les personnes qui désirent s'associer devront s'adresser à M. Ch. Richet, bureau de la *Revue scientifique*, ou au bureau de la *Revue philosophique*. — Dans l'un de nos prochains numéros, nous publierons les premières communications faites à la Société. (*Revue philosophique.*)

Nominations et promotions. — M. le Dr Dubuisson est nommé médecin adjoint de l'asile Sainte-Anne, en remplacement de M. le Dr Briand (2e classe, 2,500 fr.). — M. le Dr Brusque est nommé médecin adjoint de l'asile de Vaucluse (Seine), en remplacement de M. le Dr Boudrie (1re classe, 3,000 fr.).

— Ont été nommés chevaliers de la Légion d'honneur, pour services exceptionnels rendus pendant la dernière épidémie cholérique: M. le Dr Benoit, médecin de l'asile d'aliénés de Privas (Ardèche); — M. le Dr Campagne, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Montdevergues (Vaucluse).

— Les récompenses suivantes ont été en outre accordées par décret en date du 30 mars, sur la proposition des ministres de l'intérieur et du commerce :

Médailles d'or de 1re classe: M. Cartoux, directeur de l'asile Saint-Pierre à Marseille; le Dr Dauby, directeur-médecin de l'asile d'Aix; le Dr Bouteille, directeur-médecin de l'asile de Toulouse; le Dr Goujon, sénateur, maire du 12e arrondissement de Paris.

Médailles d'or de 2e classe : M. le Dr Rougé, médecin de l'asile d'aliénés de Limoux ; le Dr Abram, médecin adjoint à l'asile d'aliénés de Marseille ; le Dr Maunier, médecin adjoint à l'asile d'aliénés d'Aix ; le Dr Motet, vice-président de la commission d'hygiène du 11e arrondissement de Paris.

Médailles d'or : M. le Dr Febvré, médecin adjoint de l'asile de Montdevergues (Vaucluse) ; Mme Raynaud (en religion sœur Sainte-Opportune), supérieure des sœurs de l'asile de Montdevergues.

Médailles d'argent de 1re classe : M. le Dr Caillau, médecin adjoint de l'asile de Toulouse ; Mmes Salé (en religion sœur Marie-Rédemption), attachée à l'asile de Toulouse, et Cassenas (en religion sœur Irenée), attachée à l'asile d'aliénés de Limoux.

Médailles d'argent de 2e classe : M. Bonnet (Marius), infirmier à l'asile de Marseille ; Meilhan et Manon, internes à l'asile de Toulouse ; Soula (Raymond), surveillant en chef à l'asile de Toulouse ; Mlle Rouan (Marie), infirmière à l'asile de Toulouse.

Médailles d'argent : MM. Augan et Fouriel, internes à l'asile de Montdevergues (Vaucluse).

Médailles de bronze : MM. Cluchier (André), Garrigues (François) : Germain (Philippe), surveillants et Volle (Antoine), conducteur des travaux à l'asile de Montdevergues (Vaucluse).

Lettres de félicitations : MM. Beltrude, interne à l'asile de Marseille ; Jean (Adrien), Jeauneau (Auguste) et Barger (Antoine), infirmiers ; Mmes Amalbert (en religion sœur Saint-Vincent), Fauconit (Félicie), Girault (Eugénie) et Bladon (Marie), infirmières au même établissement.

Mentions honorables : Gratadour et Roques, internes suppléants à l'asile de Toulouse.

Nécrologie. — Le Dr Prosper Lucas, vient de mourir à l'âge de soixante-dix-sept ans, à Mennecy (Seine-et-Oise), où il s'était retiré depuis sa mise à la retraite. Plusieurs journaux, parmi lesquels le *Temps*, la *Justice*, publient sur notre regretté collègue la note suivante :

« Successivement médecin des aliénés de Bicêtre et de l'asile Sainte-Anne, le Dr Prosper Lucas est surtout connu par son *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle dans les états de santé et de maladie du système nerveux* (2 vol. in-8°, Paris, 1847-1850). Cet ouvrage, qui dénote une érudition et des connaissances scientifiques peu communes, est la marque d'un esprit profond et original ; il a été, on peut le dire, l'inspirateur de tous les travaux qui ont été publiés depuis sur l'importante question de l'hérédité physiologique ou morbide, tels que ceux de Moreau (de Tours), de Morel, de M. Th. Ribot, etc., pour ne citer que des écrivains français. Darwin a beaucoup contribué à faire connaître à l'étranger le livre de notre savant compatriote.

Le Dr Lucas avait recueilli dans ses services d'aliénés, de nombreux documents qu'il se proposait d'utiliser pour un volume complémentaire à son grand traité, et dans lequel il devait étudier les lois qui président à l'hérédité des maladies mentales.

« Le Dr Prosper Lucas était le frère de M. Charles Lucas, membre de l'Académie des sciences morales et politiques, bien connu par ses travaux sur les questions pénitentiaires et l'abolition de la peine de mort. »

Né en 1808 à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord), le Dr Prosper Lucas avait pris une part active aux événements de 1848, et s'était présenté à deux reprises aux élections. Dans sa profession de foi républicaine du 19 avril 1849, nous citerons les passages suivants :

« Deux partis du passé, dans leur aveugle et brutal égoïsme, n'oublient que la patrie, la patrie épuisée de tant de convulsions qui demande à ses enfants de la stabilité, de l'ordre et du repos ! Tous deux sourds à sa voix, ou prenant celle du fanatisme et de la passion pour elle, sans mémoire du passé, sans conscience du présent, sans pressentiment d'un avenir qui nous touche, tendent avec une pensée différente, par des voies opposées, à un seul et même dénouement, à une série sans fin de nouvelles catastrophes, dût leur triomphe s'acheter de toute la fortune et de tout le sang de la France; dussent-ils se disputer et s'arracher ensuite, sur les ruines du pays, un règne sans lendemain.

« Contre les maux dont ces deux partis menacent la France, dans notre foi profonde, il n'y a qu'un refuge : il est dans ce qu'ils attaquent; il est dans le maintien et l'organisation paisible et régulière de la République, etc...; toute révolution nouvelle, qu'elle soit amenée par une insurrection ou par un coup d'Etat, c'est le triple fléau, cette fois inévitable, de la banqueroute, de la misère publique et d'un malheur cent fois pire que la guerre civile, d'une jacquerie sociale qui suivra la misère. »

Outre son important *Traité sur l'hérédité*, qui obtint de l'Institut (Académie des sciences) un prix de 2,000 fr., M. le Dr Prosper Lucas a publié avant son doctorat, 1831, 1 vol. in-8°, couronné par les sociétés des méthodes de l'enseignement élémentaire, sur la liberté d'enseignement, une dissertation in-4°, intitulée : *De l'imitation contagieuse*, ou *de la propagation sympathique des névroses et des monomanies*, et plusieurs mémoires scientifiques. La médecine aliéniste perd en M. le Dr Prosper Lucas, un de ses membres les plus éminents, un esprit distingué et érudit. (*Ann. méd. psych.*)

— Le 13 mars dernier, est décédé le Dr Hurel (Pierre-Alexandre), médecin à Gaillon et de la maison centrale de cette ville. Ce confrère distingué n'avait pas quarante-quatre ans. Depuis quinze ans qu'il habitait Gaillon, il avait su s'attirer les sympathies générales par son dévouement et sa charité.

Le Dr Hurel était officier d'académie, membre correspondant de la Société de médecine légale de France et de la Société médico-psychologique de Paris. Nommé en 1869, médecin de la maison centrale de Gaillon, et frappé du nombre de criminels devenant aliénés, il n'eut pas de cesse qu'il n'obtînt de l'administration l'annexion à la prison d'un quartier pour ces malades. Il fut assez heureux, aidé en cela par MM. les inspecteurs généraux, de voir ses vœux réalisés en 1876.

Parmi les travaux publiés par notre regretté confrère, nous citerons spécialement les suivants : *Quelques observations pour servir à l'histoire de la folie pénitentiaire*, in *Ann. méd.-psych.* nos de mars et de mai 1875. *Le quartier des condamnés aliénés annexé à la maison centrale de Gaillon*, in *Ann. méd.-psych.*, no de mars 1877. *Etude statistique du quartier des condamnés aliénés annexé à la maison centrale de Gaillon*; in *Compte rendu du Congrès international de médecine mentale*. Paris 1880. (*Ann. méd.-psych.*)

Inauguration de la statue de Pinel. — La *Société médico-psychologique* inaugurera le 13 juillet prochain la statue de Pinel, érigée place de la Salpêtrière et offerte, comme l'on sait, à la ville de Paris par la Société.

L'ordre du jour de la séance d'inauguration vient d'être ainsi fixé : M. Dagonet, président, ouvrira la séance par une allocution. M. Legrand du Saulle, secrétaire du comité d'érection, fera remise de la statue à la ville de Paris, représentée par M. le Préfet de la Seine. M. Ritti, secrétaire général, lira un éloge de Pinel.

Nous croyons savoir également que plusieurs autres discours seront encore prononcés par les représentants officiels de l'Académie de Médecine, de l'Académie des Sciences, de la Faculté de Médecine et autres compagnies dont l'illustre Pinel était membre.

La fête se terminera par un banquet offert par la *Société médico-psychologique*.

Vivisection. — Le ministre des cultes de Prusse, M. de Gossler, a toujours reconnu que la vivisection était nécessaire à l'avancement de la science médicale, il a toujours résisté aux protestations et pétitions des anti-vivisectionnistes. Il a cependant fait faire une enquête sur l'extension des pratiques vivisectives dans les Universités, ce qui lui a permis de constater que partout des principes humains et recommandables présidaient aux expériences sur des animaux. Pour obvier à des abus possibles, le ministre a jugé utile d'assurer une consécration aux règles en usage jusqu'à ce jour. Voici l'ordonnance :

1° Des expériences sur des animaux vivants ne doivent être faites que dans le but de recherches sérieuses ou dans un but d'enseignement sérieux. 2° Dans les cours, on ne fera de vivisections qu'au cas où elles sont nécessaires pour faire comprendre

clairement la pensée du professeur. 3° Les préparatifs de l'opération seront dans la règle faits avant le commencement de la démonstration elle-même et en l'absence des auditeurs. 4° Les vivisections ne seront faites que par les professeurs ou *Privat docents* ou sous leur responsabilité. 6° Dans tous les cas où l'anesthésie n'est pas incompatible avec le but à atteindre par la vivisection, les animaux seront endormis complètement et pendant un certain laps de temps.

Congrès psychiatrique d'Anvers. — Le secrétaire de la Société de médecine mentale de Belgique, notre distingué confrère le Dr Ingels, vient d'adresser aux médecins aliénistes une lettre dont nous extrayons les principaux passages :

« Dans sa dernière réunion (31 janvier 1885), la Société de médecine mentale a décidé, conformément aux usages anciens, de tenir une séance au lieu de domicile de son Président, c'est-à-dire à Anvers, pendant l'année 1885.

« Cette séance aura lieu dans le courant de l'été à une époque qui sera déterminée d'une manière plus précise ultérieurement; elle coïncidera avec l'Exposition universelle qui s'ouvrira dans la même ville au mois de mai prochain. La Société, désirant rendre cette réunion plus solennelle, a résolu d'y convier nos confrères de l'étranger. Elle a manifesté la volonté d'organiser à cette occasion une sorte de Congrès psychiâtrique, qui durera de deux à quatre jours. Elle a désigné dans son sein une commission chargée de régler toutes les particularités de cette réunion scientifique et confraternelle. La commission se compose du bureau de la Société, MM. Desguin, Lentz et Ingels, auxquels on a adjoint MM. Oudart, inspecteur général des établissements d'aliénés; Lefebvre, professeur à l'Université de Louvain; Heger, professeur à l'Université de Bruxelles; R. Boddaert, professeur à l'Université de Gand; Semal, médecin-directeur de l'asile de Mons. Elle se réunira une première fois le samedi 14 février 1885.

« Je viens vous prier, monsieur et honoré confrère, de bien vouloir nous adresser votre avis sur la marche à suivre dans l'organisation du Congrès et nous indiquer les questions d'ordre scientifique ou administratif que vous désireriez entendre discuter à cette occasion. Vous voudrez bien aussi nous informer si vous vous proposez de faire une communication orale ou écrite lors de la réunion du Congrès. Vous rendriez la besogne de la commission plus facile en nous honorant à ce sujet d'un mot de réponse dans le plus bref délai, avant la fin de la semaine prochaine si c'est possible. Vous nous obligerez en adressant toutes vos communications au secrétaire, le Dr B.-C. Ingels, médecin de l'hospice Guislain, à Gand. »

Nécrologie. — Le Dr Daniel Noble est mort à Manchester le 12 janvier dernier, à l'âge de soixante-quinze ans. On lui doit, d'après *The Journal of mental science,* les travaux suivants : *Elements of Psychological Medicine; The Brain and its Physiology; Mesmerism Truc and Mesmerism False; The Human Mind in its Relations with the Brain and Nervous System*; *Influence of Manufacture upon Healh and Life.*

— Le même journal nous annonce la mort du Dr W.-A.-F. Browne (de Dumfries). Il était âgé de quatre-vingts ans. On lui doit, entre autres travaux : *What Asylum were, are, and ough to be; On Guiteau; Mad Poets,* etc. Il a été superintendant de Montrose Asylum, de Dumfries Royal Institution; commissaire pour l'aliénation en Écosse, etc.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de Mme Emilie Bovell-Sturge, docteur en médecine de la Faculté de Paris, décédée à Nice, le 2 avril 1885. Emilie Bovell avait fait sa thèse à la Salpêtrière : *De quelques accidents de l'épilepsie et de l'hystéro-épilepsie* (Paris, 1877). Elle prenait une part active aux Congrès d'hygiène, et s'intéressait à toutes les questions médico-sociales. Elle avait épousé le Dr Allen Sturge, connu par ses intéressants travaux sur les maladies nerveuses. L'an dernier, elle a publié un opuscule sur l'*Education des enfants abandonnés en Angleterre.*

Tentative d'assassinat d'un aliéné sur un médecin. — Le 25 novembre dernier, le Dr Murray Lindsay, médecin en chef de l'asile d'aliénés du comté de Derbyshire à Mickleover, a été grièvement blessé par un aliéné, avec un ciseau. L'accident eut lieu dans l'atelier des charpentiers. M. Murray Lindsay fut blessé au nez, à l'abdomen, à la poitrine au voisinage du cœur. L'aliéné exprima le regret que sa tentative n'eût pas réussi. Il était employé depuis plusieurs années aux ateliers, et considéré comme un homme inoffensif. Nous sommes heureux d'apprendre du *American Journal of Insanity*, — et nous nous associons de tout cœur à notre confrère — que les blessures du Dr Lindsay sont en bonne voie de guérison, et que sa convalescence suit une marche favorable.

Asiles d'aliénés de la Seine. — M. le Préfet de la Seine a invité la commission de surveillance des asiles à rechercher une localité convenable pour la construction d'un nouvel asile d'aliénés. Le 7 juin dernier, la commission a visité le vaste domaine qui entoure l'asile de Ville-Evrard, et a choisi sur ce domaine l'emplacement du futur.

Incendie a l'asile d'aliénés de Villejuif. — Lundi 10 février, à 8 heures et demie, un incendie a éclaté sans cause connue à l'asile d'aliénés de Villejuif dans un baraquement en planches servant de

cuisine, de buanderie, de lingerie, de bains pour des gens de service. Ce baraquement est situé à dix mètres du bâtiment du 1er et 2e quartier, occupés par quatre-vingts aliénées. Les secours ont été organisés avec le plus grand zèle. Les malades ont été évacuées sur les autres quartiers sous la direction de M. Barroux, directeur, de M. le Dr Briand, médecin en chef et des internes. Les surveillants et les infirmières laïques ont opéré le transport des malades avec un sang-froid et un dévouement dignes des plus grands éloges. Les pompiers sont accourus de toutes les communes environnantes. Malheureusement, *l'eau manquait* COMPLÈTEMENT à l'asile ; on n'a pu en trouver, après beaucoup de difficultés, qu'à 800 mètres de l'asile. Deux sous-employés, le cuisinier et le garde-magasin en voulant sauver du linge se sont laissés prendre par les flammes, et, en sautant du 1er étage, se sont fait des contusions, légères heureusement. Les dégâts sont évalués à 125,000 francs environ.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

BOTTEY (F.). — *Le Magnétisme animal*, étude critique et expérimentale sur l'hypnotisme ou sommeil nerveux, provoqué chez les sujets sains (léthargie, catalepsie, somnambulisme, suggestions, etc.). Volume in-18 de 282 pages, avec 3 planches. Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1884. Librairie Plon et Cie.

DUVAL (E.) — *Des avantages de l'hydrothérapie hivernale.* Brochure n-8o de 30 pages. Paris, 1885. Chez l'auteur, 3, rue du Dôme.

MAUDSLEY (H.). — *Le crime et la folie. (Bibliothèque scientifique internationale.)* Un volume in-8o cartonné, de 297 pages. Prix : 6 fr. — Paris, 1876. Librairie Alcan.

MANTEGAZZA (P.). — *La physionomie et les sentiments. (Bibliothèque scientifique internationale).* Un volume in 8o cartonné, de 264 pages, avec 8 planches et 7 figures. — Prix : 6 fr. — Paris, 1885. Librairie Alcan.

OBERSTEINER (H.) — *The cerebral blood-vessels in health and disease.* Extrait du tome VII du Brain. Brochure in-8o de 21 pages. London, 1884. Macmillan and Co.

— *Ueber Pruritus hiemalis. Separatabdruck aus Dr Wittelshöfer's. « Wr. Med. Wochenschrift ».* — Wien, 1884.

— *Der feinere Bau der Kleinhirnzinde bei Menschen und Thieren.* Separatabdruck aus dun « *Biologischen Centralblatt* ». — Erlangen, 1880

— *Die Beziehungen der syphilis zur Dementia paralytica. Separatabdruck aus Dr. Wittelshöfer's.* Brochure in-8e de 10 pages.

RÉGIS (E.). — *Manuel pratique de Médecine mentale.* Un volume in-18, cartonné, de 610 + XXIV pages. Prix : 7 fr. 50. — Paris, 1884. Librairie Alcan.

SEGUIN (E.-C.). — *Illustrations of the anomalous course of posterior spinal sclerosis.* Brochure in-8° de 11 pages. — New-York, 1884. — *Archives of medicine.*

— *The american method of giving potassium iodide in very large doses for the later lesions of syphilis; more especiality syphilis of the nervous system.* Brochure in-8° de 18 pages. — New-York, 1884. — *Archives of medicine.*

WESTPHAL. — *Ueber einen Fall von Zerstörung des linken Schläfelappens durch Geschwulstbildung ohne aphasische Sötrungen. Linhshändigkeit* Brochure in-8° de 12 pages. Extrait du *Berliner Klinische Wochenschrift.* 1884.

— *Ueber einen Fall von spinaler Ekrankung mit Erblindung ung allgmeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis der Fehlens des Kniephänomens.* Brochure in-8° de 18 pages et une planche. Extrait des *Archiv für Psychiatrie,* 1884, t. XV, cahier 3.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

TABLE DES MATIÈRES

Acétal (action de l'), par Stoltenhoff, 82.
Acenit (effet de la teinture d'), par Neuendorff, 86.
Affaire Isnidea, 398.
Aliénés (refus d'aliments chez les), par Siemens, 208.
Aliénés criminels, par Sommer, 77; — par Falk, 113.
Aliénés en liberté (actes criminels commis par les), par Motet, 88.
Aphasie, par Lichtheim, 92.
Assistance des aliénés dans la province de Brandebourg, 119.
Ataxie dans l'enfance, par Schultz, 252.
Athétose, 323, 332.

Batterie à courants constants (simplification de la), par Kœbner, 82.
Bromure de zinc et bromure de potassium, par Testa, 84.

Catotonie, par Neuendorff, 265.
Circonvolutions (anomalies), 429.
Conceptions irrésistibles en médecine légale, 436.
Cœur (ataxie paralytique du — d'origine bulbaire), par Semmola, 138.
Conscience (de la — dans les états connus sous le nom d'état d'inconscience), par Pick, 261.
Congrès des membres de la Société des aliénistes de basse Saxe et de Wesphalie, 122.
Congrès des neurologues et aliénistes de l'Allemagne du sud-ouest, 92.
Coprolalie, 19, 158.
Curare (du — dans le traitement de l'épilepsie), par Bourneville et Bricon, 43, 201, 319
Cysticerques de l'encéphale, 111. (Un cas de ce genre a été omis dans la table du t. VII, p. 218.)

Dégénérescence, crime et névropathie, par Knecht, 267.
Dégénérescence grise cérébro-spinale (affection analogue à la), par Westphal, 258.
Démence paralytique (saturine), 405; — (chez les chiens), 433.

Echolalie, 19, 158.
Electricité statique (sur une action remarquable de l'), par Stein, 83.
Electricité (traitement des psychoses par l'), par Tigges, 85.
Ellen (colonie), 416.
Elongation des nerfs dans le tabes dorsal, par Rosenstein, 85; — (élongation du nerf sciatique et altération de la moelle consécutives), par Tarnowsky, 289.
Encéphale (contribution à la pathologie de l'), par Witkowsky, 59.
Enfants (ataxie chez les), 252; — (troubles de coordination chez les), 254.
Epilepsie spinale et fréquence de la respiration, 66.
Epileptiques (assistance des), par Wildermuth, 78; — (Obnubilation psychique durable chez les), 117.
Epilepsie (traitement par le curare, 43, 201, 319; — (Recherches expérimentales et chimiques sur l'), par Unverricht, 79; — (causée par peur de cadavres), 405; — (rémissions dans l'), 325, 334; — symptomatique, pseudo-kyste, par Bourneville et Bricon, 320.
Epilepsie, hystérie et idiotie (recherches cliniques et thérapeutiques sur), par Bourneville, Boutier, Bonnaire et Séglas; 442.
Eternuments hystériques, 53.
Excitabilité électrique des muscles et des nerfs chez l'homme (in-

fluence du travail nervo-musculaire et de la pratique sur l'), par Orchansky, 137.

Faciale (un cas d'atrophie — unilatérale), par Bernhardt, 65.
Familles nerveuses, par Mœbius 78.

Galvanomètre vertical absolu, 425.
Gliose de l'écorce du cerveau, 99.
Génital (inversion du sens), par Tarnowsky, 272.
Genou (phénomène du — chez les enfants), par Pelitzœus, 58 ; — (disparition du phénomène du — chez les vieillards), par Mœbius, 251.
Gheel (sa colonie), 407.
Graphique (représentation — de la marche des maladies mentales), par Régis, 87.
Gymnastique (la), par Collineau, 438.

Hallucinations de Jeanne d'Arc, par Ireland, 72.
Hiver (stations d'), pour les maladies nerveuses), 115.
Hydrothérapie chez les aliénés, 114.
Hypnotisme (nutrition sous l'influence de l'), par Guertler, 64.
Hystérie (éternuments dans l'), par Souza-Leite, 53 ; — (dans ses relations avec quelques maladies localisées), par Castels, 61 ; — Hystérie convulsive, par Gimeno, 129 ; — (viscérale), par Fabre, 139.

diots (assistance des), 418.
nfirmières laïques de Saint-Anne (discours de M. Dagonet à la distribution des prix de l'école des), 284.
Infirmiers (éducation spéciale des — d'asile), par Clark, 69.
Intervalles lucides (interdiction dans les), 418, 420.
Isnidea (affaire) (*V.* Misdea).
Ivrognerie et idiotie, par Kind, 266.

Lipome du plexus choroïde, par Obersteiner, 81.
Lobe temporal (destruction complète du), 327, 332.

Maladies mentales (difficulté de diagnostic), 73 ; — consécutives à une élévation de température extérieure), par Victor, 76.
Manie (pathologie de la), par Wiglesworth, 67.
Marche à reculons de la grenouille, 98.
Mémoire (perte aiguë de la), par Savage, 74.
Misdea (affaire), 398.
Moelle épinière (commotion de la), par Duménil et Pétel, 1, 145, 289, 307 ; — (altérations de la — causées par l'élongation du nerf sciatique), par Tarnowsky, 289.
Moelle épinière (formation de cavités dans la), 60 ; — (compression de la — par carie ; des vertèbres), par Kahler, 61) — anomalie du développement, 110.
Motrice (incoordination — avec écholalie et coprolalie), par Gilles de la Tourette, 19. 158.
Motrice (arrêt de développement dans la sphère — du cerveau), par Gensen, 258.
Muscles (pseudo-hypertrophie des), par Berger, 255.
Myélite traumatique, par Schultze, 110.
Myoclonus multiple, 423.

Nerfs périphériques (maladies des — et du sympathique), par Seeligmuller, 135 ; — (lésions des), 426.
Neurasthénie dyspeptique, par Schuele, 95.
Névrite multiple, par Müller, 255 ; — par Vierordt, 256.
Nutrition (dans l'hypnotisme et la paralysie agitante), 64 ; — chez les aliénés pendant l'abstinence), 106.
Nutrition du système nerveux à l'état normal et à l'état pathologique, par Mairet, 231, 360.

Oculo-moteur commun (paralysie périodique de l'), par Mœbius, 105.
Œil (anomalies de l'), dans les maladies nerveuses et mentales.
Ophthalmologique (contribution au diagnostic des maladies du cerveau), par Wilbrand, 136.
Optiques (atrophie des nerfs), par Uhthoff, 427.

Paralysie agitante (nutrition dans la), 64 ; — (traitement symptomatique de la), par Erlenmeyer, 83.

Paralysie générale (pathologie et anatomie pathologique). par Zacher, 264; — (troubles trophiques dans la), par Ramadier, 441.
Paralysie partielle de la sensibilité, 425.
Paralysie spinale spasmodique avec autopsie, par Westphal, 259.
Peau (sur la sensibilité de la — à l'égard des excitants électriques), par Mœbius, 64.
Porencéphalie, 437.
Prix Belhomme, 398; — Prix Moreau de Tours, 398.
Programme d'enseignement dans les collèges, 86.
Prostitution (dans ses rapports avec l'alcolisme, le crime et la folie), par Ladame, 134.
Psychoses (consécutives aux maladies fébriles), par Kirn, 71; — (traitement dans la famille et par l'opium, 125.
Psychoses (et carcinome), par Neuendorff, 263; — (et traumatismes crâniens), par Hartmann, 270.
Pupille chez les vieillards, par Mœbius, 252.

Raison et folie. par Tebaldi, 441.
Réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde, par de Fleury, 62.
Réflexes tendineux (recherches expérimentales sur les), par Mommsen, 108.
Respiration (fréquence de la — et épilepsie spinale), par Miliotti, 66.
Responsabilité des imbéciles pourvus d'éducation, par Shuttleworth, 262.
Sclérose cérébelleuse, par Sommer 261.
Sénilité précoce et rapide (des troubles mentaux dans la), par Charpentier. 275, 395.
Sensations pathologiques dans les psychoses, 123.
Sensibilité tactile (physiologique et pathologique), 103.
Société médico-psychologique, 86, 275.
Société psychiâtrique de Berlin, 111.
Somnambule extra-lucide, par Lambl, 269.
Stéréognostiques (recherches), par Hoffmann, 134.
Syphilis cérébro-spinale, par Althaus, 64.
Syringomyélie, 428.
Système nerveux central, par Kahler (An. Kéraval), 132.
Tabes (contribution à la symptomatologie du), par Berger, 62; — (chez les femmes), par Mœbius, 253; — avec trouble mental, 263; — (étiologie du), 429.
Température (importance au point de vue du pronostic d'un abaissement extrême de la température dans le cours des maladies mentales), par Popoff, 355.
Tendineux (phénomènes), par Rosenheim, 258.
Trijumeau (affection du), par Senator, 63.
Troubles trophiques, 332.

Vision (trois autopsies pour servir à la localisation cérébrale des troubles de la), par Ch. Féré, 22.
Visuelle (sphère), par Monakow, 256.

TABLE

DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Althaus, 64.

Bajenoff, 275, 392.
Berger, 62, 255.
Bernard, 62, 140.
Bernhardt, 65, 425.
Binet, 392.
Bonnaire, 442.
Bouchereau, 87, 397.
Bourdin, 87.
Bourneville, 43, 201, 319, 442.
Boutier, 442.
Briand, 92, 397, 405.
Bricon, 43, 201, 319.

Castels, 61.
Charpentier, 275, 396.
Christian, 87.
Clark (Campbell), 69.
Collineau, 448.

Dagonet, 284, 404.
Dally, 86.
Deny, 440.
Duménil, 1, 145, 307.

Erb, 92.
Engelken, 124, 416.
Erlenmeyer, 83, 253.
Eyselein, 122.

Fabre, 139.
Falk, 113.
Falret, 87.
Féré, 222, 392, 441.
Fleury (de), 62.
Foville, 88, 395.
Fuerstner, 60, 97, 99, 107.

Gautiez, 135, 139.
Gensen, 258.
Gilles de la Tourette, 19, 158.
Gimeno, 129

Goldstein, 263.
Guertler, 64.
Guttstat, 418.

Hartmann, 270.
Hasse, 124, 129.
Hesse, 124, 407.
Hirsch, 114.
Hitzig, 99, 101, 107.
Hoffmann, 134.

Ireland, 72.

Jastrowitz, 111, 112, 419, 436, 437.
Jolly, 97.

Kahler, 61, 132.
Kahn, 138.
Kéraval, 59, 60, 61, 64, 65, 66, 71, 77, 78, 79, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 110, 115, 122, 129, 134, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 261, 262, 263, 266, 268, 269, 270, 272, 416, 422, 438.
Kind, 266.
Kirn, 71.
Knecht, 117, 267.
Kœbner, 82.
Krœpelin, 101.
Kussmaul, 95, 97.

Ladame, 134.
Lambl, 269.
Langreuter, 113.
Legrand du Saulle, 395, 396, 405.
Leite (Souza), 53.
Lichtheim, 92, 95.
Lœhr, 111, 113, 114, 420.
Lunier, 87, 395.

Magnan, 397.
Mairet, 231, 360.
Manz, 101.
Marie, 61, 62, 67, 84, 85, 134, 136, 254, 442, 443.
Mendel, 433.
Miliotti, 66.
Mommsen, 108.
Monakow, 256.
Motet, 88, 396, 398
Mœbius, 64, 78, 105, 251, 252, 253.
Müller (O.), 115.
Muller, 255.
Musgrave-Clay (de) 69, 71, 73, 74, 76, 263.

Neuendorff, 86, 263.

Obersteiner, 81.
Oppenheim, 428, 429.
Orschansky, 137.
Otto, 111, 437.

Parinaud, 137.
Pétel, 1, 145, 307.
Pelitzœus, 58.
Petit-Vandol, 131.
Pick, 261.
Popoff, 365.

Ramadier, 441.
Régis, 87.
Rehm, 113.
Remak, 423, 425.
Richter (de Dalldorf), 429.
Rosenbach, 391.
Rosenheim, 258.
Rosenstein, 85.
Rumpf, 103, 105.

Sakaky, 426.
Savage, 74.

Schüle, 95, 97.
Schultze, 109, 110.
Schulz, 252.
Seeligmuller, 135.
Séglas, 442.
Semmola, 138.
Senator, 63.
Snell, 123, 124, 125, 405.
Shuttleworth, 262.
Siemens, 268.
Sommer, 77, 261.
Stein, 83.
Steiner, 98, 99.
Stoltenholf, 82.

Tarnowsky, 272, 289.
Tebaldi, 441.
Testa, 84.
Tigges, 85.
Tuczek, 101, 107.

Uhthoff, 427.
Unverricht, 79,

Victor, 72.
Vierordt, 256.

Westphal, 258, 259, 434, 436.
Wiglesworth, 67.
Wilks, 73.
Wildermuth, 78.
Wilbrand, 136.
Witkowski, 59.

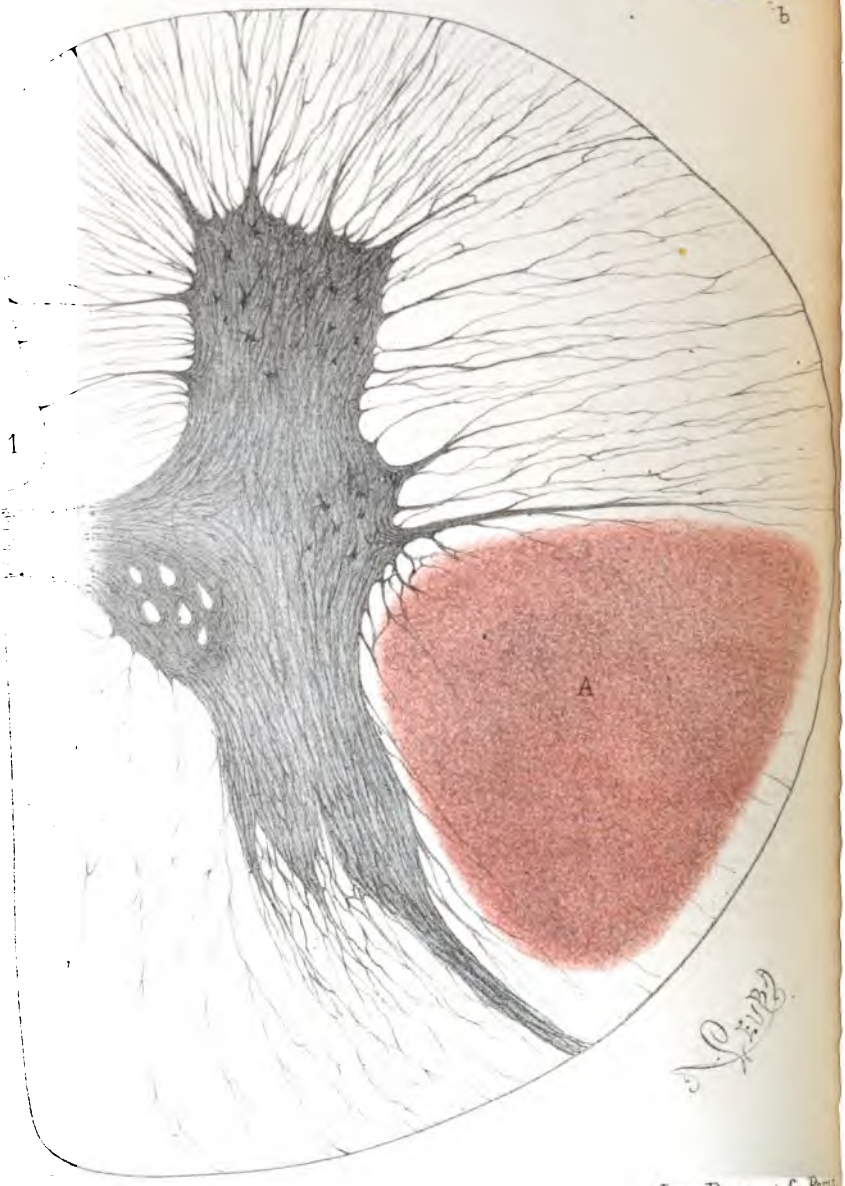
Zacher, 60, 264.
Zinn, 113, 119.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 2.

Fig. 1



Imp. Becquet fr. Paris

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE PREMIÈRE

Fig. 1. — *Coupe transversale de la moelle* (région dorsale). — Schéma indiquant la région envahie par la sclérose qui occupe le faisceau pyramidal croisé, A, des deux côtés.

(Contrairement à l'apparence que donne le dessin dans la région sclérosée les travées conjonctives principales sont plus larges, moins délicates que dans les autres parties de la substance blanche; la vascularisation y est plus grande et se traduit par la présence de nombreux orifices vasculaires résultant de la section transversale ou oblique des vaisseaux.)

Fig. 2. — Un point de la région sclérosée vu avec un grossissement de 300 diamètres environ (ocul. 2, Nachet. — Obj. 3, Verick).

a, *a*, Tubes nerveux d'inégales grosseurs, dont le cylindre-axe est tantôt petit, tantôt comme tuméfié.

d, Tubes nerveux vides.

b, Cellule de la névroglie, sans noyau, à prolongements multiples.

c, Substance vaguement fibrillaire et pointillée, interposée entre les tubes nerveux (sclérose au début) qui se trouvent ainsi plus éloignés les uns des autres.

Fig. 3. — Cellules de la névroglie dessinées isolément (gross. obj. 7, Verick. — Ocul. 2 Nachet).

La plupart de ces cellules sont sans noyau; elles sont nombreuses, disséminées; situées au point de jonction de deux ou trois faisceaux de tissu conjonctif, elles présentent des prolongements multiples, déliées leur présence constitue un des caractères les plus évidents de la lésion du faisceau pyramidal croisé.

Fig. 4.— Cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise en voie de dégénération granulo-graisseuse. Le protoplasma de quelques cellules est jaune, granuleux. Leurs prolongements ont disparu dans quelques points, il ne reste à la place de la cellule qu'un amas de granulations jaunâtres.

PLANCHE II

ANCIEN FOYER (*pseudo-kyste*) AYANT DÉTRUIT TOUT LE LOBE TEMPORAL, ETC.

Hémisphère droit. (*Fig.* 1, 2, 3); dessins demi-schématiques, grandeur naturelle après macération dans l'alcool.

FIG. 1. — *Coupe pratiquée sur l'extrémité inférieure de la pariétale ascendante, le tiers inférieur du sillon de Rolando, etc.*

*F*₁, première circonvolution frontale. — *F A*, frontale ascendante. — *P A*, pariétale ascendante. — *C C*, corps calleux. — *V L*, ventricule latéral. — *C O*, couche optique. — *N V*, noyau intra-ventriculaire du corps strié. — *C I*, capsule interne. — *N E*, noyau extra-ventriculaire du corps strié. — *L I*, lobule de l'insula. — *T A*, *T A*, tissu aréolaire. — *P M*, pie-mère épaissie, limitant le pseudo-kyste, *P K*.

FIG. 2. — *Coupe pratiquée sur le lobe quadrilatère, les lobules pariétaux supérieur et inférieur.*

*P*₁, coupe du lobule pariétal supérieur. — *P*₂, lobule pariétal inférieur. — *L Q*, coupe du lobe carré. — *V L*, ventricule latéral. — *C S*, corne sphénoïdale. — *T A*, *T A*, tissu aréolaire. — *P M*, coupe de la pie-mère épaissie.

FIG. 3. — *Coupe pratiquée sur le lobe occipital et vers l'extrémité du pseudo-kyste.*

L O, lobe occipital. — *L C*, coin. — *C O*, corne occipitale. — *T A*, *T A*, tissu aréolaire.

Hémisphère gauche. (*Fig.* 4, 5 et 6; dessins demi-schématiques, grandeur naturelle.) — Les coupes ont été pratiquées aussi symétriquement que possible à celles de l'hémisphère malade. — La face convexe de l'hémisphère a été *aplatie* par un défaut de conservation.

FIG. 4. — *C C C*, circonvolution du corps calleux. — *C C*, corps calleux. — *V L*, ventricule latéral. — *N V*, noyau intra-ventriculaire du corps strié. — *C O*, couche optique. — *N E*, noyau extra ventriculaire du corps strié. — *C I*, capsule interne. — *L I*, coupe du lobule de l'insula. — *C S*, coupe de la corne sphénoïdale du ventricule latéral. — *F*₁, première circonvolution frontale. — *F A*, frontale ascendante. — *C E*, capsule externe (le trait s'arrête un peu trop en avant). — *P A*, pariétale ascendante. — *T*, première circonvolution temporale.

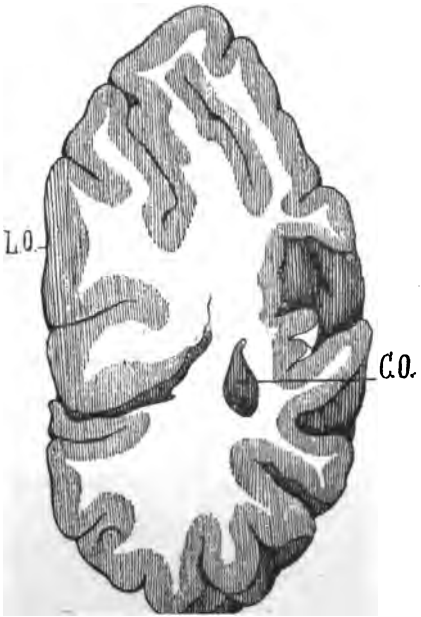
FIG. 5. — *L Q*, lobe quadrilatère. — *V L*, ventricule latéral. — *C S*, corps strié. — *P*₁, lobule pariétal supérieur. — *P*₂, lobule pariétal inférieur. — *T T*, circonvolutions temporales.

FIG. 6. — *L O*, lobe occipital. — *C O*, corne occipitale.

EVREUX. CH. HERISSEY, imp. — 585.

Fig. 5.

Fig. 2.



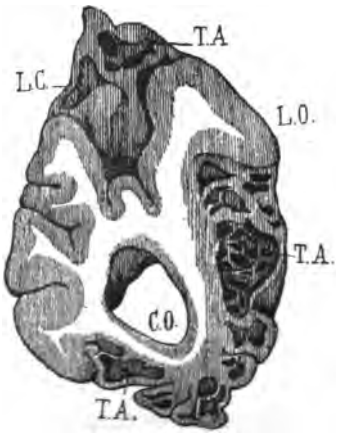


Fig. 3.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

7 DAY
JUL 7 1962
RETURNED
JUL 19 1962

7 DAY
RETURNED
APR 16 1963
APR 22 1963

7 DAY
OCT 30 1963
RETURNED
NOV 12 1968

7 DAY
JAN 27 1967
RETURNED
JAN 23 1967

7 DAY
FEB 14 1969
RETURNED
FEB 13 1969

7 DAY
FEB 6 1970
RETURNED
FEB 2 - 1970

7 DAY
AUG 9 1971
RETURNED
AUG 9 1971

7 DAY
SEP 19 1981

2m-8,'21

v.9 Archives de neurologie.
1885 8990

8990